

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

Année 1913

THÈSE

N°

355

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

GASTON LUSSEAU

Ancien externe des hôpitaux

Né à Poitiers le 24 Juin 1881.

Contribution à l'étude générale du Melæna vera
des Nouveau-nés et notamment de sa Pathogénie
et de son Traitement.

Président : M. BAR, Professeur.

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2,

1913



FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS.

Année 1913

THÈSE

355
N

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

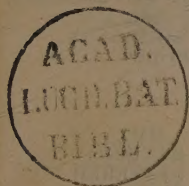
PAR

GASTON LUSSEAU

Ancien externe des hôpitaux

Né à Poitiers le 24 Juin 1881.

Contribution à l'étude générale du Melæna vera
des Nouveau-nés et notamment de sa Pathogénie
et de son Traitement.



Président : M. BAR, Professeur.

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2,

1913

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M.	LANDOUZY
Professeurs	MM.	
Anatomie.....		NICOLAS.
Physiologie.....		CH. RICHEL.
Physique médicale.....		WEISS.
Chimie organique et Chimie minérale.....		DESGREZ.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....		BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales.....		ACHARD.
Pathologie médicale.....		{ WIDAL.
Pathologie chirurgicale.....		{ TEISSIER.
Anatomie pathologique.....		LEJARS.
Histologie.....		MARIE (Pierre).
Opérations et appareils.....		PRENANT.
Pharmacologie et Matière médicale.....		N....
Thérapeutique.....		POUCHET.
Hygiène.....		MARFAN.
Médecine légale.....		CHANTEMESSE
Histoire de la Médecine et de la Chirurgie.....		THOINOT.
Pathologie comparée et expérimentale.....		LETULLE.
		ROGER.
Clinique médicale.....		{ CHAUFFARD.
		{ GILBERT.
		{ DEBOVE.
		{ LANDOUZY.
Clinique des maladies des enfants.....		HUTINEL.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....		GAUCHER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale..		BALLET (Gilbert).
Clinique des maladies nerveuses.....		DEJERINE.
		DELBET (Pierre).
Clinique chirurgicale.....		{ QUENU.
		{ RECLUS.
Clinique ophtalmologique.....		HARTMANN.
Clinique des voies urinaires.....		DE LAPERSONNE.
		LEGUEU.
Clinique d'accouchements.....		{ BAR.
		{ PINARD.
Clinique gynécologique.....		{ RIBEMONT-DESSAIGNES.
Clinique chirurgicale infantile.....		POZZI.
Clinique thérapeutique.....		KIRMISSON.
		ROBIN.

Agrégés en exercice

MM.	MM.	MM.	MM.
BALTHAZARD	DUVAL (Pierre).	LEQUEUX.	RATHERY.
BERNARD (Léon).	GOUGEROT.	LERI.	REITTERER.
BRANCA.	GREGOIRE.	LOEPER.	RICHAUD.
BRINDEAU.	GUENIOT.	MACAIGNE.	ROUSSY.
BROCA (André).	GUILLAIN.	MAILLARD.	ROUVIERE.
BRUMPT.	JEANNIN.	MORESTIN.	SCHWARTZ.
CAMUS.	JOUSSET.	MULON.	SICARD.
CARNOT.	LABBE (Marcel).	NICLOUX.	TERRIEN (F.).
CASTAIGNE.	LAIGNEL-LAVASTINE.	NOBECOURT	TIFFENEAU.
CHEVASSU.	LANGLOIS.	OKINCZYC.	ZIMMERN.
CLAUDE.	LECENE.	OMBREDANNE.	
COUVELAIRE.	LENORMANT.	PROUST.	

Le Secrétaire de la Faculté : DESTOUCHES.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ou improbation.

A MON PÈRE
LE DOCTEUR A. LUSSEAU

A MA MÈRE

MEIS ET AMICIS

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR BAR

Professeur de Clinique obstétricale
Accoucheur des hôpitaux.

*A qui nous adressons l'hommage de nos remerciements pour
l'honneur qu'il nous fait aujourd'hui en présidant notre thèse.*

A NOTRE CHER MAITRE
MONSIEUR LE DOCTEUR BOISSARD

Accoucheur de l'hôpital Lariboisière.

*A qui nous adressons l'expression de notre
profonde reconnaissance.*

A LA MÉMOIRE DE NOTRE REGRETTÉ MAÎTRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR DIEULAFOY

A NOS MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

dans le service desquels nous avons été externe :

Monsieur le Docteur BLUM (hôpital Saint-Antoine).

Monsieur le Docteur THIBIERGE (hôpital Broca).

Monsieur le Docteur BOURCY (hôpital Laënnec).

A NOTRE TRÈS CHER MAÎTRE

Monsieur le Docteur M. CAZIN

Ancien chef de Clinique chirurgicale de la Faculté.

A qui nous tenons à adresser toute notre reconnaissance pour la bienveillance qu'il n'a cessé de nous témoigner et pour les excellentes leçons de pratique chirurgicale qu'il nous a données au cours des années pendant lesquelles nous avons été son interne d'abord, son assistant ensuite, soit à l'hôpital-école de la Société de Secours aux Blessés militaires, soit au Dispensaire Marie-Amélie (Fondation Fould), soit à sa Clinique particulière.

AVANT-PROPOS

Pendant le temps où nous avons suivi le service de notre maître, M. le docteur Boissard, à la Maternité de l'hôpital Lariboisière, nous avons eu l'occasion de voir un certain nombre de cas de melæna des nouveau-nés. Chacun d'eux fut traité par les injections sous-cutanées de sérum antidiphtérique de Roux. Vivement intéressé par les succès pour ainsi dire constants de cette thérapeutique nouvelle, et grâce aux conseils toujours bienveillants et si éclairés de notre excellent maître, nous nous sommes livrés à quelques modestes recherches sur cette question. Nous avons pu ainsi réunir dix cas nouveaux de melæna, observés dans le service du 1^{er} janvier 1911 au 15 mai 1913, et tous traités par les injections de sérum frais de cheval. Même en admettant la possibilité d'une série particulièrement heureuse, les résultats obtenus furent remarquables ; il y eût 9 guérisons et 1 seul décès.

Or, nous n'avons retrouvé, dans la littérature médicale, qu'un très petit nombre d'observations dans lequel ce mode de traitement fut employé. A notre connaissance, depuis les essais de Reinach, en Allemagne, remontant à 1896, il n'y eût en France, qu'un seul cas publié, dû à M. le docteur Corpechot, et communiqué à la Société

d'obstétrique de Paris, le 20 janvier 1910. Ce fut d'ailleurs une guérison.

Comme l'application de ce mode de traitement résulte de l'évolution des idées modernes sur la pathogénie des hémorragies infectieuses, pathogénie applicable en tous points au melæna des nouveau-nés, nous en sommes arrivés nécessairement à étendre dans ce sens le champ de nos études.

C'est pourquoi dans ce travail d'ensemble du melæna du nouveau-né, nous avons crû devoir surtout insister sur les opinions pathogéniques modernes, et sur les nouveaux modes de traitement qui en résultent.

DÉFINITIONS

Bien que, dans le sein maternel, le jeune enfant arrive lentement à un développement organique suffisamment parfait, en vue d'assurer sa survie après la naissance, — à la condition toutefois que celle-ci ne se produise pas de façon trop prématurée, — néanmoins, le passage de l'existence parasitaire à la vie libre entraîne l'établissement de fonctions nouvelles, et, quelle que soit alors la perfection des organes du jeune être, il en résulte des modifications complexes cellulaires et humérales, nécessitées par l'adaptation au milieu nouveau. L'équilibre ne peut se faire brusquement ; pour qu'il s'établisse de façon parfaite, un certain temps est nécessaire. Au cours de cette période de transition, s'applique au jeune enfant la dénomination de nouveau-né.

Il est à peu près impossible de fixer une durée exacte à cet état particulier, car il ne semble pas que le terme en soit marqué par un fait anatomique ou physiologique précis.

Cependant, nous serions assez tenté d'attacher une importance toute particulière au moment où s'établit la formule sanguine adulte, celle-ci pouvant traduire la constitution d'un état d'équilibre de l'organisme vis-à-vis des conditions nouvelles d'existence.

Si ce fait ne se produit pas à époque fixe, il semble néanmoins ressortir de travaux modernes, notamment de ceux de Cathala et Daunay, qu'il est tout à fait exceptionnel, à l'état de santé, de retrouver la formule sanguine fœtale après le dixième jour suivant la naissance.

Cette conception est en somme assez proche de celle de la majorité des médecins qui admettent actuellement que la dénomination de nouveau-né s'applique à l'enfant ayant respiré et n'ayant pas dépassé le quinzième jour de son existence.

On conçoit facilement que dans un organisme comme celui du nouveau-né, encore ébranlé par les traumatismes de l'accouchement, encore en voie d'adaptation à de nouvelles conditions d'existence, comme le prouvent les modifications de sa formule sanguine, — la moindre cause pathogène, une infection légère, peut déterminer des troubles graves, — et d'autant plus marqués que des lésions organiques transmises, une hérédité fâcheuse, diminuent encore sa vitalité déjà physiologiquement si fragile.

C'est pourquoi, chez le nouveau-né, les infections prennent bien plus fréquemment que chez l'enfant plus avancé en âge ou chez l'adulte, le caractère hémorragique.

Ces hémorragies à allure presque toujours grave, compromettant rapidement la vie du jeune enfant, peuvent se produire à tous les niveaux. Longtemps l'attention n'a été attirée que sur celles qui se font jour à l'extérieur : hémorragies cutanées, ombilicales, gastro-intestinales. Mais, à côté de ces hémorragies externes, depuis une dizaine d'années, de nombreux travaux nous

ont montré l'existence presque aussi fréquente des hémorragies internes viscérales, hépatiques, péritonéales, spléniques, rénales, surrénales, pulmonaires, cérébrales. Et, à ce propos, on ne peut passer sous silence la remarquable thèse de Lequeux.

Pour nous, nous avons voulu revenir à une de ces hémorragies le plus anciennement connues, l'hémorragie gastro-intestinale, à laquelle nous avons crû devoir laisser son nom de *melæna vera* des nouveau-nés.

Le *melæna* est le terme par lequel on désigne la présence de sang dans les garde-robes, sans préjuger de son origine.

Nous ne nous occuperons dans notre travail que du *melæna vera*, c'est-à-dire de celui dans lequel le sang tire son origine d'une hémorragie de la muqueuse digestive, gastrique ou intestinale du nouveau-né, laissant intentionnellement de côté le *melæna spuria* des anciens auteurs, dans lequel le sang a une origine autre, généralement maternelle.

SYMPTOMES

Cliniquement, le melæna du nouveau-né est constitué par un ensemble de symptômes traduisant l'existence d'une hémorragie de la muqueuse gastro-intestinale.

C'est habituellement du troisième au cinquième jour après la naissance, que se produit l'hémorragie. Et, généralement rien dans l'état du jeune enfant ne permettait de prévoir cet accident soudain. On est tout étonné en changeant l'enfant de trouver ses langes tachés de sang, et, par un rapide examen, on se rend compte que ce dernier provient du tube digestif. Parfois ce sang est pur, rouge, rutilant ; parfois, au contraire, il est mélangé au méconium, de couleur noirâtre, ayant l'aspect de la poix. Sa quantité est plus ou moins abondante, mais le plus souvent la première hémorragie n'est pas foudroyante, c'est plutôt par sa persistance ou sa répétition qu'elle devient rapidement inquiétante.

Dans certains cas, les choses se passent un peu différemment : c'est le vomissement de sang (hématémèse) qui ouvre la scène subitement, et il peut se répéter plusieurs fois avant que le melæna apparaisse. Le plus souvent c'est du sang pur qui est rejeté ; cependant ce sont parfois des caillots ; plus rarement il est noir, couleur du marc de café. Il est tout à fait exceptionnel

que l'hémorragie ne se traduise que par des hématé-
tèses sans que l'on constate de melæna, et cela tient à
ce fait que l'hémorragie se produit beaucoup plus
fréquemment au niveau de la muqueuse intestinale qu'à
celui de la muqueuse gastrique.

On a, par contre, noté assez souvent, la coexistence
d'hémorragies diverses : omphalorragies, ecchymoses
sous-cutanées, hémorragies des cicatrices vaccinales, pour
ne citer que les plus fréquentes, et celles le plus faci-
lement constatables.

Mais le caractère tout à fait particulier de ces hémor-
ragies, c'est qu'elles ne semblent avoir aucune tendance
à l'arrêt spontané, comme cela arrive chez les hémor-
philes.

Aussi des symptômes fonctionnels et généraux graves
ne tardent pas à apparaître, ce sont ceux d'ailleurs de toute
hémorragie qui se prolonge : refroidissement et pâleur
des téguments, parfois de l'ictère, cyanose des extré-
mités, respiration rapide, dépression des fontanelles, cri
plaintif ou supprimé, et finalement l'enfant meurt com-
plètement exsangue, dans une prostration et une adynamie
profonde.

Les caractères de la température n'ont rien de constant,
si le plus souvent il y a de l'hypothermie, il est des cas
où, par contre, il existe une élévation thermique qui
semble en rapport avec l'infection.

Toutes les tentatives d'alimentation dans ces cas graves
sont généralement infructueuses, et, même le gavage ne
donne que de maigres résultats, l'intolérance est telle
que le vomissement est presque immédiat.

FRÉQUENCE

Le melæna des nouveau-nés est certainement rare ; néanmoins, on en constate annuellement un certain nombre de cas dans toute maternité importante. Aussi, s'étonne-t-on que Walleix ait pu écrire : « Jamais je n'ai vu survenir après la naissance un cas d'hémorragie intestinale bien marquée. »

En 1880, dans sa thèse d'agrégation, M. Ribemont admet comme degré de fréquence, la proportion de un melæna sur 700 accouchements environ.

Cette proportion est à peu près celle de la plupart des statistiques que nous avons eues sous les yeux.

En 1864, Hecker a observé 8 cas de melæna sur 4,000 accouchements, soit 1 pour 500.

En 1875, Kling, 17 cas sur 12,000 accouchements, soit 1 pour 700 environ.

Dans sa thèse, Lequeux nous dit qu'à la Maternité de l'hôpital St-Antoine, du 1^{er} mai 1904 au 1^{er} mai 1905, sur 2,462 accouchements, il y a eu 4 cas de melæna, soit environ 1 sur 540.

Vidal, dans sa thèse, a relevé à la clinique Tarnier, de 1908 à 1911, sur 6,572 accouchements, 11 cas de melæna, soit environ 1 pour 600.

Certaines statistiques donnent même une proportion beaucoup plus faible :

Oswald (1902), 1 pour 1,300 ;
Hergott (1893), 1 pour 1,500 ;
Genrich (1887), 1 pour 1,400 ;
Garans (1880), 1 pour 1,911 ;
Spiegelberg (1868), 1 pour 2,500.

Par contre, la proportion la plus élevée nous paraît avoir été donnée par Shukoski, qui, sur 3,000 accouchements, a observé 29 cas, soit près de 1 pour cent.

Pour notre part, nous avons fait le relevé de la Maternité de l'hôpital Lariboisière du 1^{er} janvier 1911 au 1^{er} mai 1913 ; — or, pendant cette période de temps, nous avons constaté 10 cas de melæna pour 7,610 naissances d'enfants vivants — et dans ce chiffre ne sont compris que les enfants ayant vécu au moins 24 heures.

Notre proportion est donc d'environ 1 pour 760.

Nous nous sommes demandé quel pouvait être le degré de fréquence des hémorragies gastro-intestinales vraies par rapport aux diverses hémorragies observées chez le nouveau-né.

Afin d'obtenir une proportion aussi réelle que possible, nous n'avons tenu compte que de statistiques assez récentes, les plus anciennes comprenant fréquemment dans les hémorragies intestinales, des cas de pseudo-hémorragies, de melæna spuria, qui faussent le pourcentage.

La statistique d'Epstein, de Prague, en 1875, rapporte 66 cas d'hémorragies diverses, comprenant :

31	hémorragies ombilicales ;
18	— intestinales ;
12	— cutanées ;
5	— diverses.

Les hémorragies intestinales, d'après d'Epstein, occu-

peraient par conséquent le second rang avec un pourcentage d'environ 28 %, les omphalorrhagies avec celui de 47 %, se présentant comme plus fréquentes.

Ribemont (1880) admet pour les hémorragies gastro-intestinales une proportion un peu plus élevée : 33 % environ, et pour lui ce sont les ecchymoses et les hémorragies cutanées qui sont les plus fréquentes.

La statistique fournie par Orłowski (1897), ne porte que sur un trop petit nombre de cas pour que l'on puisse établir un pourcentage. Nous ferons seulement remarquer que sur les 13 cas qu'elle comprend, il y en a 10 d'hémorragies gastro-intestinales.

La statistique de Lequeux (1906), nous fournit des notions nouvelles du plus haut intérêt. Elle comprend tous les cas observés pendant un an à la Maternité de l'hôpital Saint-Antoine, non seulement ceux qui se sont traduits par un épanchement sanguin au dehors, mais encore ceux dans lesquels l'hémorragie n'a été constatée dans la profondeur des organes qu'à l'autopsie. A notre connaissance, aucune statistique jusqu'à ce jour n'avait consigné ces hémorragies viscérales occultes des nouveau-nés. Or, nous voyons qu'elles atteignent la proportion énorme de 42 % des cas totaux.

En ce qui concerne les hémorragies externes, nous retrouvons à peu près les mêmes pourcentages respectifs que précédemment : les hémorragies gastro-intestinales, avec une proportion de 33,5 % environ, occupent le second rang, derrière les omphalorrhagies (50 %), soit :

9	hémorragies ombilicales ;
6	— gastro-intestinales ;
3	— cutanées ;
13	— viscérales constatées à l'autopsie.

Pour compléter nos données statistiques, nous avons recherché dans quelles proportions le melæna et l'hématémèse se présentaient soit isolément, soit simultanément, et nous avons relevé les chiffres suivants :

Kling (1875), sur 17 cas :

Hématémèse et melæna.....	9
Melæna.....	7
Hématémèse.....	1

Silbermann (1877), sur 41 cas :

Hématémèse et melæna.....	25
Melæna.....	6
Hématémèse.....	10

Lœderer, sur 8 cas :

Hématémèse et melæna.....	4
Melæna.....	3
Hématémèse.....	1

Dusser (1890), sur 76 cas :

Hématémèse et melæna....	30
Melæna.....	35
Hématémèse.....	11

Orlowski (1897), sur 11 cas :

Hématémèse et melæna....	3
Melæna.....	3
Hématémèse..	5

Lequeux (1906), sur 6 cas :

Hématémèse et melæna.	2
Melæna..	1
Hématémèse....	3

Vidal (1911), sur 11 cas :

Hématémèse et melæna.....	6
Melæna.....	5

Sexe. — Certains auteurs ont voulu faire jouer un rôle au sexe du jeune enfant sur le degré de fréquence du *melæna*.

Les uns, comme Rilliet, ont prétendu que les garçons y étaient plus prédisposés que les filles. D'autres, comme Hecker, Kling, Silbermann, ont prétendu que les filles étaient plus fréquemment atteintes que les garçons. Les uns et les autres, s'appuyant sur leur statistique personnelle, ont établi des proportions, d'ailleurs fort diverses.

De nos jours, personne n'attache plus aucune importance à cette question.

Si, dans les 11 cas rapportés par Vidal, il y avait 6 filles et 5 garçons, dans nos observations personnelles, sur 10 cas, il y eut 6 garçons et 4 filles. et cela, pensons-nous, ne présente aucun intérêt.

ÉTIOLOGIE

L'étiologie du melæna des nouveau-nés est restée fort longtemps dans une grande confusion ; et pourtant, combien multiples sont les causes qui furent mises en avant, par les nombreux auteurs qui s'occupèrent de cette question, depuis Mauriceau jusqu'au siècle dernier.

Il faut sans doute en chercher l'explication dans ce fait que la plupart des observateurs d'alors semblent s'être surtout attachés à mettre en valeur telle ou telle notion étiologique nouvelle et personnelle, sans prendre en considération suffisante les faits déjà acquis par leurs devanciers. En plus d'un siècle et demi, la question ne fit que s'embrouiller.

Aussi en 1850, Rilliet, exprimant l'opinion partagée par tous les médecins de l'époque, écrivait :

« L'étiologie du melæna des nouveau-nés est encore enveloppée d'une grande obscurité... L'analyse des observations laisse une grande incertitude sur la plupart de ses causes ».

Ce n'est que depuis les dernières années du siècle passé, que les idées se sont précisées.

Une révision méthodique et impartiale de tous les travaux publiés, a permis de débrouiller l'importance réelle qu'il convenait d'attacher à chacune des causes

proposées. Alors seulement on en est arrivé à se rendre compte que, parmi celles-ci, certaines étaient seules capables de déterminer la production du syndrome hémorragique, les autres n'ayant pour effet que de réaliser un état favorable, de préparer le terrain.

Causes prédisposantes.

Sous la dénomination de causes prédisposantes, il faut entendre toutes celles qui agissent sur l'organisme du nouveau-né en amoindrissant ses forces de résistance, en créant un état favorable à l'éclosion des accidents hémorragiques. Parmi celles-ci, nous insisterons sur celles qui semblent influencer sur la localisation des hémorragies au niveau de la muqueuse gastro-intestinale.

En tenant compte de leur nature et de leur mode d'action, nous rangerons ces causes sous les trois titres suivants :

1° Celles qui relèvent des conditions particulières de l'accouchement ;

2° Celles qui dépendent de l'hérédité ;

3° Celles qui touchent à la constitution même du nouveau-né.

1° Causes relevant de l'accouchement. — L'accouchement, même normal, entraîne presque nécessairement dans l'organisme de l'enfant, un certain nombre de troubles qui peuvent mettre sa vitalité à l'épreuve.

Au cours du travail, le fœtus, pour traverser la filière pelvienne, subit des compressions susceptibles de déterminer une gêne dans sa circulation générale. Ces trou-

bles circulatoires, unis aux compressions thoraco-abdominales, constituent deux facteurs suffisants à déterminer un état de congestion marquée des organes abdominaux.

Les anciens auteurs (Ettlinger, Riedlin, Vogel, l'anonyme suisse, Hesse, Billard, Gendrin), l'avaient parfaitement compris. Ce fut en poursuivant cette idée que l'on en arriva à incriminer toutes les causes qui prolongent le travail et le rendent plus laborieux : l'état de primiparité de la mère, l'inertie utérine, les rétrécissements du bassin (Kling) ; d'autre part, l'excès de volume du fœtus, les présentations anormales, notamment du siège, les circulaires du cordon (Milton Lewis).

De même, on attira l'attention sur l'influence des traumatismes que pouvait subir l'enfant soit au cours de manœuvres obstétricales rendues nécessaires : extraction artificielle, version ; soit au cours de tentatives pour le ranimer après sa naissance : frictions, respiration artificielle.

Mais, pendant toute une époque, avec Hesse, Billard, Gendrin, on attribua certainement une importance exagérée à la congestion des viscères abdominaux déterminée par ces compressions et ces divers traumatismes, subis pendant ou après l'accouchement, par le jeune enfant. En effet, pour ces auteurs, telle était la cause réelle et déterminante de l'hémorragie gastro-intestinale.

De nos jours, grâce à l'acquisition de notions scientifiques nouvelles, on a pu remettre les choses au point, et nous n'accordons plus aux traumatismes obstétricaux que l'importance qu'ils peuvent avoir. Certainement ils déterminent dans l'organisme du jeune enfant des troubles évidents, surtout dans les cas de travail prolongé

nécessitant une intervention ; la congestion qu'ils déterminent dans les organes abdominaux réalise un siège d'élection favorable aux accidents hémorragiques ; mais ce ne sont là que des conditions propices. Pour que l'hémorragie apparaisse, il faudra qu'un autre facteur étiologique entre en jeu.

2° Causes dépendant de l'hérédité. — L'hérédité a une influence incontestable sur la production des hémorragies des nouveau-nés, ainsi que Rahn Escher, le premier, s'est efforcé de le démontrer.

Mais l'hérédité peut agir de deux façons :

En effet, certaines affections des ascendants comme l'alcoolisme, l'albuminurie, le saturnisme, toutes les affections ou intoxications lentes, surtout à action sclérosante, déterminent chez l'enfant un état de déchéance physique, d'infériorité, de misère physiologique, mais sans cachet bien particulier. Alors que des affections éminemment héréditaires comme la syphilis et l'hémophilie marquent le jeune enfant d'une empreinte profonde, provoquant dans son organisme des lésions viscérales et humorales spécifiques, propices à l'éclosion d'hémorragies.

En ce qui concerne l'alcoolisme des ascendants, il n'y a rien de spécial à ajouter sur son rôle.

Mais il n'en est pas de même de l'albuminurie chez la mère, à laquelle il faut attacher une certaine importance. Tout d'abord, les enfants de femmes albuminuriques naissent fréquemment avant terme, ce qui compromet déjà leur vitalité ; ils sont généralement maigres, chétifs, et succombent parfois les jours suivants, soit par fai-

blesse congénitale, soit à la suite de convulsions ou d'hémorragies. De plus, Chambrelent et Cassaët (de Bordeaux), ont montré que les enfants nés de mère éclamptique, avaient une toxicité plus grande du sérum sanguin, et que chez eux, existaient parfois, d'une façon manifeste, des lésions du foie et des reins. On peut donc sans crainte ranger l'albuminurie maternelle, surtout compliquée d'éclampsie, dans le groupe des causes héréditaires qui favorisent l'apparition des hémorragies chez le nouveau-né.

De plus, en ce qui concerne les hémorragies gastro-intestinales, on conçoit qu'au cours des attaques d'éclampsie de la mère pendant le travail, les variations de la tension sanguine de l'enfant, unies à l'effet des compressions thoraco-abdominales, créent dans les viscères abdominaux, et plus particulièrement dans la muqueuse gastro-intestinale si richement vascularisée, des troubles de la circulation locale avec état congestif, constituant un point d'appel de l'hémorragie à ce niveau.

De nos jours, une opinion nouvelle, touchant l'action de l'albuminurie maternelle sur les accidents hémorragiques du nouveau né, tend à s'établir.

Elle agirait comme toxi-infection : les poisons élaborés dans l'organisme de la mère, dont les émonctoires sont insuffisants, passeraient dans le sang de l'enfant. Ces toxines animales agiraient alors comme les toxines microbiennes, et seraient la cause directe des hémorragies.

Hémophilie. — Surtout dans sa forme familiale, l'hémophilie est une affection éminemment héréditaire. Les sujets qui en sont atteints présentent fréquemment des

hémorragies diverses, n'ayant aucune tendance à l'arrêt spontané ; et celles-ci sont sous la dépendance d'un vice particulier de la composition du sang, caractérisé principalement par un retard de la coagulation. Aussi était-il naturel de penser à incriminer cette diathèse pour expliquer les hémorragies abondantes et prolongées des nouveau-nés, celles-ci présentant justement des caractères analogues à ceux des hémorragies hémophiliques.

C'est ce qu'ont fait de nombreux auteurs, à la suite de La Faurie, de Montpellier, qui, le premier, mit en cause l'hémophilie héréditaire.

Or, nous tenons à faire remarquer que l'hémophilie héréditaire et familiale est une affection extrêmement rare ; — ensuite qu'elle ne se manifeste habituellement qu'à un âge beaucoup plus avancé ; — qu'enfin, même quand elle existe, elle ne peut avoir que le rôle d'une cause prédisposante : les lésions sanguines qu'elle détermine favorisent la production des hémorragies chez le jeune enfant, mais sont insuffisantes à elles seules à les déterminer.

Il est remarquable de constater que dans leur thèse, ni Orłowski, ni Lequeux, ni Vidal n'ont pu rattacher aucune de leurs nombreuses observations à l'hémophilie familiale.

Intentionnellement, nous n'avons parlé ici que de l'hémophilie héréditaire. A côté de celle-ci, il existe une hémophilie acquise, ou plutôt de nombreux états hémophiliques. Nous n'avons pas à en parler à cette place, on verra plus loin quelle importance nous avons crû devoir leur attribuer.

Syphilis. — Comme l'hémophilie, la syphilis est une

maladie héréditaire. Elle crée chez le nouveau-né un état de moindre résistance, sans compter que souvent elle produit des lésions viscérales profondes. Aussi doit-on faire entrer cette affection dans le cadre des causes favorisantes des hémorragies infectieuses.

On sait depuis longtemps que la syphilis non traitée des parents est extrêmement meurtrière pour le fœtus, et l'on admet généralement que 78 % des mort-nés sont de souche syphilitique (Le Pileur).

Si l'enfant a d'autant plus de chance de venir au monde vivant que la syphilis maternelle aura été traitée, il n'en est pas moins vrai que fréquemment il naît prématurément ; que même né à terme, il est atteint de faiblesse congénitale ; il constitue donc une proie facile pour l'infection ; cette dernière pourra prendre une allure particulièrement grave et notamment revêtir le caractère hémorragique.

En outre, il est bien évident que s'il existe des lésions syphilitiques, hépatiques et vasculaires, l'hémorragie trouvera en elles un nouveau facteur favorable. Enfin, en ce qui concerne le melæna, nous devons faire remarquer que les lésions du foie, entraînant un certain degré de congestion dans la circulation portale, peuvent ainsi influencer sur la localisation des hémorragies au niveau de la muqueuse intestinale.

3° Causes prédisposantes relevant de la constitution même du nouveau-né. — Si les traumatismes de l'accouchement d'une part, les affections héréditaires d'autre part, déterminent chez le nouveau-né un état de moindre résistance favorable à l'infection, et partant aux hémorragies,

il faut en outre tenir compte de certaines conditions propices relevant de la constitution même du nouveau-né.

Dans le cours de son existence intra-utérine, le jeune enfant arrive lentement à un développement organique suffisamment parfait. Mais à son entrée dans la vie indépendante, il se trouve subitement placé dans des conditions totalement nouvelles, qui imposent l'établissement de fonctions organiques jusqu'alors inexistantes ou rudimentaires, devenues absolument nécessaires pour assurer sa survie. En un mot, le jeune organisme doit s'adapter au milieu nouveau dans lequel se continuera désormais son existence, Cette adaptation se fait par des modifications cellulaires et humorales ; et pendant toute sa durée, le nouveau-né est certainement dans un état de résistance amoindrie, jusqu'à ce qu'un équilibre parfait s'établisse. Or, parmi ces diverses modifications cellulaires et humorales, il en est une qui nous permet de contrôler la recherche de cet état d'équilibre : c'est la modification subie par les éléments du sang.

Les travaux entrepris par Cathala et Daunay, à la clinique Tarnier, en 1908, ont précisé nos connaissances sur cet important sujet.

Ces auteurs ont montré tout d'abord qu'il existe à la naissance un degré marqué de fragilité globulaire. Dès les premières heures, la résistance globulaire s'accroît et augmente peu à peu les jours suivants ; néanmoins, au dixième jour, elle est encore nettement inférieure à celle de l'adulte. En second lieu, à la naissance, on observe dans le sang du nouveau-né un certain nombre d'hématies nucléées que l'on considère comme des globules rouges jeunes non encore parvenus à leur état de

développement parfait. Mais, ces hématies nucléées ne se rencontrent qu'en très petit nombre après les deux premiers jours, et finissent par disparaître. Troisièmement, à côté de ces hématies nucléées, on rencontre des hématies granuleuses, leur nombre à la naissance est assez considérable, il augmente pendant le premier jour, puis décroît progressivement. A partir du huitième jour, les hématies granuleuses deviennent tout à fait exceptionnelles dans le sang du jeune enfant. Quatrièmement, d'une façon indéniable, il se produit des phénomènes d'auto-hémolyse spontanée dans le sang du nouveau-né pendant les premiers jours, s'accompagnant de présence d'hémoglobine dissoute dans le sérum sanguin. Mais, par contre, Cathala et Daunay, n'ont pu noter des phénomènes d'auto-agglutination. Enfin, dès la naissance, on trouve dans le sérum la présence de pigments biliaires et en particulier de la bilirubine. Ces pigments sont surtout abondants vers le 3^e jour, ils diminuent du 5^e au 10^e jour. A ce fait les auteurs attachaient une haute importance, étant donné qu'ils avaient entrepris leurs recherches pour servir à l'étude de l'ictère simple des nouveau-nés.

De ces faits établis, on peut conclure que le nouveau-né présente dans les premiers jours de son existence des conditions physiologiques éminemment favorables à l'action de l'infection, et les modifications de sa formule sanguine montrent la possibilité du caractère hémorragique que cette infection pourra prendre.

Causes déterminantes

Infection. — Toutes les causes énumérées précédemment ne sont que des causes prédisposantes à l'affection qui nous occupe ; la seule vraiment déterminante, c'est-à-dire capable de produire l'hémorragie, est l'infection. Sans préjuger de son mécanisme, il est un certain nombre de questions qu'il faut envisager ici :

Quelle est la nature de cette infection ?

Quelle est son origine ?

Quelles sont ses portes d'entrée et les voies qu'elle suit ?

Sa nature. — Des observations minutieusement prises avec examens bactériologiques ont montré que le melæna des nouveau-nés était sous la dépendance des agents banaux de l'infection : streptocoques, staphylocoques, etc... D'une façon générale on admet de nos jours, avec M. Charrin, que l'hémorragie n'est pas fonction d'un microbe particulier, mais que toute infection peut revêtir un caractère hémorragique.

Est-il besoin pour cela qu'il y ait septicémie manifeste ? Il se dégage des opinions émises à ce sujet, que la septicémie n'est pas nécessaire, mais que c'est souvent au cours d'infections subaiguës que l'on constate des hémorragies diverses chez le nouveau-né.

Son origine. — L'origine de cette infection ne peut être évidemment qu'en dehors de l'organisme du jeune enfant ; mais la contamination aura pu se faire à des époques différentes.

Dans certains cas, l'infection s'est faite ante-partum ;

elle a été transmise de la mère à l'enfant par voie sanguine transplacentaire. C'est ainsi que dans une observation de Lequeux, la mère eut au cours de sa grossesse une pyélonéphrite, et peu de jours après sa naissance, l'enfant mourut d'infection colibacillaire avec hémorragies multiples. De même, Bonnaire et Durante ont rapporté le cas suivant : une femme, dans les derniers jours de sa grossesse, et au moment même de l'accouchement, était atteinte de grippe infectieuse de forme grave ; l'enfant ne put être ranimé, et à l'autopsie on constata des hémorragies du foie et de l'intestin.

L'infection peut également se faire au cours de l'accouchement, et d'autant mieux que le travail aura été plus prolongé, que des manœuvres obstétricales auront été nécessaires.

Enfin, l'infection peut se faire post-partum, l'enfant étant infecté, soit par sa mère, soit par quelqu'un de son entourage (médecin, sage-femme, garde). Une personne contaminée pouvant, surtout dans un service hospitalier, disséminer les germes infectieux, on a pu constater ainsi des sortes d'épidémies hémorragiques, dont on a rapporté un certain nombre de cas.

Ses portes d'entrée. — Chez le nouveau-né, l'infection peut se faire par plusieurs portes d'entrée. L'ombilic est certainement parmi elles, celle qui s'offre comme particulièrement favorable. Mais elle peut également emprunter la voie digestive (déglutition de liquides septiques, excès d'alimentation trop précocé, etc.) ; ou moins fréquemment la voie pulmonaire (pénétration dans les premières voies respiratoires de mucosités septiques). Enfin, des excoriations ou des plaies du revêtement cutané peuvent servir de porte d'entrée.

Etant donné que l'inoculation septique se fait surtout au niveau de l'ombilic ou de l'intestin, la première voie suivie par les agents infectieux se trouve être la veine ombilicale et le système de la veine porte ; et c'est là une condition favorable à la production de l'hémorragie au niveau de la muqueuse intestinale.

PATHOGÉNIE

Historique.

Les auteurs de la fin du xvii^e et du commencement du xviii^e siècle n'ont pas conçu l'idée que le symptôme melæna pouvait être sous la dépendance d'une hémorragie intestinale. Considérant le melæna comme étant toujours de cause hétérogène, ils n'ont admis que le mécanisme du melæna spuria. Telle était l'opinion de Mauriceau, Ebarth et Brébitius.

Théorie de la pléthore. — Les auteurs de la fin du xviii^e siècle se sont rendu compte qu'à côté du melæna de cause hétérogène ou melæna spuria, il pouvait en exister un autre dépendant d'une hémorragie gastro-intestinale du nouveau-né ou melæna vera.

Pour eux, cette hémorragie relevait d'une pléthore généralisée propre au nouveau-né, et dans la production de laquelle ils croyaient presque exclusivement à l'influence des compressions subies par le fœtus au cours de l'accouchement, en rapport par conséquent avec la difficulté et la longueur du travail. De plus, la pléthore est fatale, disent-ils, chaque fois qu'après un travail pénible et prolongé, le cordon ne saigne pas suffisamment. Il se produit alors des hémorragies au niveau de la muqueuse

gastrique ou intestinale, et l'hématémèse ou le méléna apparaît.

Pour eux, ce sont là en quelque sorte des hémorragies compensatrices qu'ils considèrent du reste plutôt comme favorables et bénignes.

Cette théorie de la pléthore fut successivement admise par Etlinger (1780), Riedlin (1782), Vogel (1792) ; mais elle fut surtout mise en valeur par l'anonyme suisse, dans son important travail, qui parut en 1806 dans les *Archives de médecine, de chirurgie et de pharmacie* de la Société des médecins suisses.

Pourtant, certains auteurs, bien que restant partisans de la théorie pléthorique, voulurent mettre en évidence des mécanismes différents.

Schmidt, en 1817, attachait une moins grande importance aux compressions subies pendant l'accouchement mais par contre il pensait que la congestion des viscères abdominaux déterminant l'hémorragie était plutôt en rapport avec des troubles circulatoires relevant de l'établissement d'une nouvelle fonction chez le nouveau-né : la respiration.

La monographie de Hesse qui parut en Allemagne en 1825, enrichit la pathogénie de cette affection de quelques notions nouvelles. Comme tous les médecins de son époque, il est encore partisan convaincu de la pléthore, mais il se montre très éclectique tant sur les causes qu'au sujet du mécanisme de l'hémorragie. Tout d'abord il établit de façon nette et définitive les deux variétés de méléna spuria et vera, leurs causes et leur pathogénie si différentes. En ce qui concerne le méléna vera, il le croit en rapport avec une congestion du tube digestif du

nouveau-né sous la dépendance de causes multiples. Mais il attache surtout de l'importance aux troubles circulatoires, qu'il attribue, comme Schmidt, à une gêne dans la petite circulation, et de plus, dans le système porte, due au volume exagéré du foie. Il fait également jouer un rôle à l'action des acides gastriques en excès, aux vomissements répétés, aux convulsions et même à la présence de vers intestinaux.

Théorie de la congestion locale. — En 1827, parut en France le travail de Billard. Cet auteur pense que le melæna ou plutôt l'hémorragie intestinale qui le produit n'est plus en rapport avec la pléthore, mais sous la dépendance d'une congestion locale, due à un processus irritatif, capable même, dans certains cas, de déterminer des ulcérations de la muqueuse. Il accuse ainsi l'action irritante du liquide amniotique dégluti pendant l'accouchement, celle des acides gastriques en excès, et enfin la congestion produite par les contractions intestinales nécessaires à l'expulsion du méconium.

Théorie de la congestion avec ulcérations. — Si Billard avait émis le premier la possibilité d'ulcérations de la muqueuse digestive, sans y insister, ce ne fut qu'en 1836 que Von Busch fit paraître la première observation de melæna ayant pour cause un ulcère de l'estomac. D'ailleurs, à partir de cette époque, les médecins prirent l'habitude de rechercher ces lésions ulcéreuses dans les autopsies des nouveau-nés, qu'ils eurent l'occasion de pratiquer.

Graetzer, en 1837, les retrouva, mais les considéra comme la conséquence d'une maladie fœtale.

Gendrin y fit allusion dans son *Traité philosophique de médecine pratique* (1838).

Dans son *Traité de médecine légale*, Devergie les mentionna comme pouvant déterminer la mort du nouveau-né, mais il n'émit aucune théorie sur leur pathogénie.

En 1848, Rilliet et Barthez, tout en reconnaissant l'existence possible des ulcérations, les considèrent comme fort rares.

Un cas analogue à celui de Von Busch fut observé en 1857, par Carteaux ; un vaste ulcère de l'estomac avait déterminé un *melæna* presque foudroyant.

Hecker, en 1864, déclara ne pas partager l'opinion de Rilliet et Barthez ; pour lui, les ulcérations sont très fréquentes dans le *melæna*.

En 1866, Bohn mit ces ulcérations sur le compte d'un processus de folliculites généralisées.

Spiegelberg (1868) fit un retour à l'opinion émise précédemment par Graetzer et les considéra comme le reliquat d'une affection intra-utérine.

Steiner (1873) les attribua à une dégénérescence graisseuse aiguë des vaisseaux.

La même année, Rehn pensa que ces ulcérations étaient dues à l'action dissolvante exercée par le suc gastrique sur des tissus à vitalité faible ou amoindrie.

Ce fut en 1874, que parut le travail de Landau. Pour lui, *melæna vera* était synonyme d'ulcère de l'estomac ou du duodénum, c'est dire l'importance vraiment exagérée qu'il attribuait aux ulcérations. Celles-ci seraient d'origine embolique et leur pathogénie serait la suivante : consécutivement à la ligature du cordon, il se formerait

une thrombose dans la veine ombilicale ; un caillot pourrait s'en détacher et aller oblitérer une des premières grosses branches collatérales de l'aorte descendante, c'est-à-dire le tronc cœliaque ou l'artère mésentérique supérieure. Il en résulterait une gêne circulatoire dans la muqueuse gastro-intestinale, dont certains points moins irrigués deviendraient le siège d'ulcérations. Cette théorie, qui eût de nombreux adeptes et surtout en Allemagne, rencontra néanmoins des contradicteurs.

King, en 1875, accepta la théorie de Landau, mais il la trouva exagérée. Sur six cas de melæna qu'il observa et qui furent mortels, il ne retrouva à l'autopsie que deux fois des ulcérations.

Epstein (1875), Silbermann (1877), tout en partageant les idées de Landau, ne les admirèrent que pour un petit nombre de cas seulement. Epstein donnait, du reste, une interprétation des faits digne d'être signalée. Il pensait que l'exagération de tension vasculaire dans le tube digestif était déterminée par des lésions nerveuses. Cette tension était capable de produire des extravasats sanguins ; à leur niveau, la nutrition des tissus était compromise, sérieusement altérée et le suc gastrique y créait des ulcérations.

Depuis cette époque, l'opinion générale a évolué ; personne ne conteste l'existence possible des ulcérations intestinales chez le nouveau-né, mais le melæna ne reconnaît cette pathogénie qu'exceptionnellement.

Dans le courant de ces dernières années, de nouvelles observations ont été publiées, notamment par Latarget (*Société nationale de Médecine de Lyon*, décembre 1904) ; Jeannin et Cathala (*Annales de médecine et de Chirurgie*

infantiles, août 1903) ; Bisset (*Semaine médicale*, août 1903) ; Voron (*Réunion obstétricale de Lyon*, juin 1909). Enfin, nous signalerons le travail récent de Gallas, ayant pour titre : « De l'ulcère du duodénum chez le nouveau-né et chez le nourrisson » (Thèse de Paris, 1913).

Théorie de la congestion avec malformations cardio-vasculaires. — Plusieurs auteurs ont surtout insisté dans la pathogénie du melæna sur certaines particularités anatomiques ou malformations de l'appareil cardio-vasculaire du nouveau-né et sur les troubles circulatoires qu'elles entraînent pour provoquer les hémorragies.

C'est ainsi que Lumpe, le premier en 1841, admit comme cause des hémorragies les communications anormales entre les vaisseaux du foie ou de la vésicule biliaire et ceux de l'intestin ; il en résulterait la possibilité, par suite de congestion hépatique, d'une surdistension des capillaires qui pourraient se rompre. Parfois même, ce seraient les vaisseaux capillaires de la vésicule biliaire qui se rompraient, et l'écoulement sanguin se ferait par le canal cholédoque pour gagner l'intestin, de telle sorte que l'hémorragie observée au niveau de l'intestin ne traduirait en réalité qu'une hémorragie d'origine hépatique ou cystique.

Kiwisch, la même année, admit comme origine des hémorragies, une apoplexie abdominale consécutive à la ligature prématurée du cordon.

Hoffmann, également en 1841, fit jouer le rôle principal à une congestion du foie.

En 1871, Grandidier incrimina la persistance un trou de Botal et du canal artériel.

En 1877, Silbermann, qui admettait les ulcérations d'origine embolique décrites par Landau quelques années auparavant, croyait d'ailleurs plutôt à la théorie asphyxique, mais pensait néanmoins que la perméabilité du canal artériel après la naissance pouvait être en cause.

En 1893, Hergott, de Nancy, dans la *Revue médicale de l'Est*, a attiré tout particulièrement l'attention sur les troubles circulatoires dus aux malformations des cavités cardiaques. Il pense avoir trouvé une explication des hémorragies, tout au moins pour certains cas, dans un développement insuffisant de l'oreillette et du ventricule gauches, déterminant un état congestif de la muqueuse intestinale, déjà si richement vascularisée chez le nouveau-né.

Théorie des lésions des centres nerveux. — Nous ne pouvons passer sous silence une théorie assez curieuse sur la pathogénie du melæna, qui fut exposée par certains auteurs allemands à une époque où la théorie microbienne comptait déjà de nombreux partisans en France.

En 1888, Pomorski, le premier, attribua l'hémorragie intestinale à des traumatismes des centres nerveux, imputables à l'accouchement même (compressions), ou à des manœuvres d'extraction (forceps, version).

Ces traumatismes détermineraient un épanchement sanguin cérébral ou méningé, influençant par compression les centres vaso-moteurs.

Cette théorie fut reprise par Kundrat en 1890, qui attribua une importance particulière à l'enfoncement des os pariétaux.

En 1894, Von Preuschen tenta des essais de démonstration expérimentale des faits avancés par Pomorski et Kundrat, qui furent en partie couronnés de succès. Il montra dans certains cas la production, au niveau de la muqueuse intestinale, de petites lésions hémorragiques consécutives à des traumatismes cérébraux. Aussi se montra-t-il l'adversaire acharné de la théorie microbienne prônée en France à cette époque, par Gartner.

Déjà d'ailleurs, en 1891, Remboldt, s'appuyant sur les résultats de 190 autopsies de jeunes enfants morts de traumatismes encéphaliques, avait montré que 65 fois il s'était produit des hémorragies gastro-intestinales, hématomène ou melæna.

Théorie de l'infection syphilitique. — Frappés de la coïncidence de la syphilis maternelle et des hémorragies graves du nouveau-né, un certain nombre d'auteurs ont été amenés à penser que cette affection pouvait être fréquemment en cause. Ce furent d'abord Behrend et Kastowitz, en 1878, qui songèrent à l'incriminer.

Leur exemple fut suivi par Bumstead et Taylor (1883), Dusser (1889), Grynfeld (1892), Joly (1896), Hill Slaw (1896), Hermary, Orłowski, Costinesco (1897), Hartmann et Pignot (1897), Heymann (1899), Boissard (1899), Bar (1899), Ausset et Derode (1900), W. Ruhle (1901), Marfan, Aviragnet et Detot (1904), Lop (1905), Coulon (1905), Franqué (1906), V. Rundstedt (1909), etc., etc ; mais tous ne lui accordent pas une égale importance.

En ce qui concerne plus particulièrement les rapports de la syphilis et du melæna, l'opinion soutenue par le Dr Lop, de Marseille, dans un article de la *Presse*

médicale de 1904, est à citer. Pour lui, le melæna est un signe certain de syphilis héréditaire, et son apparition lui permet de diagnostiquer l'affection dans les cas où elle avait été primitivement méconnue.

On considère généralement que la syphilis a, dans la pathogénie de l'affection qui nous occupe, un rôle plus effacé, quoique certain, étant données les lésions organiques multiples, notamment du foie et des vaisseaux qui lui sont imputables.

On s'est même demandé si la syphilis seule, à l'exclusion de toute autre infection, était capable de produire les hémorragies. C'est ainsi que dans des observations très détaillées, notamment dans certaines, rapportées par Orłowski, Lequeux, il a été impossible de mettre en cause aucun agent microbien, des examens bactériologiques répétés n'ayant donné aucun résultat.

D'ailleurs, de nos jours, une nouvelle opinion tend à s'établir, opinion qui amène à considérer l'action de la syphilis comme celle d'une infection chronique, mais analogue à celle des infections générales aiguës ou subaiguës d'origine microbienne, streptococcique ou autre. Ainsi le tréponème, au même titre que tout autre agent microbien, tiendrait sous sa dépendance directe les hémorragies constatées chez le nouveau-né. La syphilis frappant électivement sur le foie, dans lequel elle détermine des lésions qui peuvent être déjà profondes à la naissance (cirrhose), frappant d'autre part les parois des vaisseaux de lésions scléreuses (endarterites), mettant en circulation dans le sang des produits toxiques, on conçoit ainsi facilement son rôle hémorragipare.

Théorie de l'hémophilie héréditaire. — Un certain nombre d'auteurs ont pensé que le melæna et les diverses hémorragies du nouveau-né n'étaient au fond qu'une manifestation de l'hémophilie.

La Faurie, de Montpellier, fut le premier à émettre cette opinion (1863). Après lui, elle fut également mise en avant par Lœderer et Stuart (1879), Pachard (1881), Wundt (1887), Grynfeld (1892), Runge (1893), Leyden, Lutaud, Schutze (1894), Fischer, d'Heidelberg (1897), A.-E. Blount et S. M. Gardner (1906), Macé et Quinton, Potocki et Quinton (1905), Pélissard et Benhammon (1906), H. Enos Tuley (1908), etc.

Mais la plupart de ces observateurs ont eu surtout en vue l'hémophilie familiale.

Il est vraisemblable que dans bien des cas on a abusé de cette affection héréditaire. De nos jours, bien qu'elle ne soit pas encore complètement connue, nous possédons sur elle des notions assez précises. Elle est caractérisée, comme l'ont parfaitement montré Bensaude et Rivet, les beaux travaux de P.-E. Weil, par une formule hémato-logique spéciale aboutissant à un retard de la coagulation du sang. D'autre part, les hémorragies qui en relèvent, présentent des caractères particuliers : abondantes et prolongées, elles ne sont jamais spontanées, mais provoquées ; elles sont généralement en disproportion manifeste avec le traumatisme causal, lequel est souvent si minime qu'il peut échapper à l'observation. Enfin, il faut particulièrement insister sur ce fait que l'hémophilie familiale est une affection tout à fait exceptionnelle à la naissance, et qu'elle ne se manifeste habituellement que chez des enfants d'un âge plus avancé. On ne peut

donc conclure à l'hémophilie familiale comme origine des hémorragies du nouveau-né, que lorsqu'on en retrouve l'existence chez les ascendants, ou que l'on en constate les altérations caractéristiques dans le sang du jeune enfant.

Mais, à côté de l'hémophilie familiale héréditaire, on sait qu'il existe des états hémophiliques acquis, transitoires, dont la pathogénie prête encore à bien des discussions, et dont la classification même n'a pas été encore définitivement établie. Les purpuras infectieux ne sont peut-être que des états hémophiliques sous la dépendance d'agents microbiens ou de toxines mal déterminées. Certains auteurs donnent au melæna du nouveau-né une interprétation analogue. C'est dans ce sens qu'Audry, de Lyon, inspira la thèse de son élève Souhet (1904). Cette opinion a été également exposée par Baumel, de Montpellier, dans un article publié en 1904 dans le *Journal des Praticiens*.

D'ailleurs, bien avant eux, en Allemagne, Steiner en 1873 et Peterson en 1883, avaient pensé à cette hémophilie infectieuse, transitoire et acquise.

Théorie de l'infection. — L'origine infectieuse des hémorragies est une notion complètement moderne. Elle avait bien été soupçonnée par Dubois et Trousseau, puis affirmée par Bartels, et vérifiée par Rehn, mais, ce n'est qu'avec les travaux de Neumann, de Schæffer (1893) à l'étranger, de Monnier (1896), Doléris (1898), Porak et Katz (1901), Bar et Rénon (1905), Lequeux (1905), en France, que fut vraiment démontrée l'action des diverses infections autogènes et exogènes sur la

production de l'hémorragie gastro-intestinale du nouveau-né et, partant, du melæna. C'est de nos jours une notion généralement admise et qui semble répondre à la presque totalité des cas.

Les premières recherches en vue de retrouver la présence de micro-organismes chez les nouveau-nés atteints de melæna, furent faites par Orth (1872), qui découvrit dans le sang des corpuscules en grains de chapelet.

Puis, en 1875, Klebs, médecin de l'hôpital des Enfants-Trouvés de Prague, ayant eu l'occasion de pratiquer un certain nombre d'autopsies, trouva dans le sang, d'une façon constante, la présence d'un micro-organisme particulier auquel il donna le nom de « monas hemorrhagica ». De plus, il pratiqua des inoculations à des cobayes qui succombèrent d'hémorragies péritonéales, et il retrouva dans leur sang sa monas hemorrhagica.

La même année, Weigert constata dans les capillaires ou en dehors d'eux, la présence de microcoques, qu'il ne put qu'imparfaitement déterminer.

En 1877, Eppinger retrouve la « monas hemorrhagica » décrite par Klebs, non seulement dans le sang, mais encore dans le liquide céphalo-rachidien et dans la sérosité péritonéale d'un nouveau-né mort d'hémorragies multiples.

En 1878, Pétrone ayant inoculé des lapins avec des cultures d'un microbe en grains de chapelet, ceux-ci succombèrent d'hémorragies multiples, et dans leur sang il retrouva les mêmes microcoques.

En 1893, Gartner découvrit à son tour un bacille auquel il donna son nom. C'est un bacille court, se

colorant bien par les couleurs d'aniline, poussant rapidement à 37° sur agar, gélatine, bouillon, pomme de terre, également bien, et donnant sur tous ces milieux un dégagement abondant de gaz. Ce bacille, muni de flagella très nets, possède des mouvements actifs marqués. Inoculé par son auteur à des cobayes dans le péritoine, il détermina leur mort en 12 à 48 heures, mais sans provoquer d'hémorragie ni d'altérations du tube digestif. Mais, par contre, inoculé à de jeunes chiens, âgés de 1 à 15 jours, il causa leur mort en 12 heures; à l'autopsie, l'intestin était rempli de sang, et la muqueuse gastro-intestinale présentait de nombreuses pétéchies. Enfin, Gartner retrouva les bacilles primitifs dans le sang et dans les divers organes.

Ces divers auteurs étaient convaincus que le melæna ne pouvait être dû qu'à une seule espèce microbienne, aussi chacun d'eux s'efforça-t-il de démontrer la spécificité d'un microbe particulier.

Le premier coup porté à cette théorie des agents spécifiques le fut par Rehn, en 1877, qui démontra dans le fond des ulcérations stomacales d'un jeune enfant mort de melæna, la présence de microbes divers et banaux, agents habituels de l'infection.

L'année suivante, Hénoch fit la même constatation.

A partir de cette époque, les recherches bactériologiques se multiplient, et on identifie successivement presque tous les microbes connus.

Néanmoins, c'est le streptocoque que l'on retrouve le plus fréquemment, soit seul (Martin de Gimard, 1888, Neumann, 1890, Luyt, 1890, Bar, 1893, Orłowski, 1897, etc.), soit associé au staphylocoque (Martin de

Gimard, Bar et Renon, 1893, Schæffer, 1893), ou au colibacille (Monnier de Nantes, 1896).

Pourtant dans certains cas, où le streptocoque n'a pas été retrouvé, on a noté la présence du bacille pyocyannique seul (Neumann), ou associé au staphylocoque (Schæffer). De plus, des inoculations de pyocyannique faites à des animaux ont déterminé des hémorragies intestinales (Charrin, 1896).

Dé même, on a également constaté la présence du bacillus lactis ærogenes, hôte habituel du tube digestif du jeune enfant (Schæffer), du pneumocoque associé au staphylocoque doré (Charrin), du pneumobacille de Friedlander (Dungern, 1893), ce dernier a d'ailleurs été identifié par Grimberty et Legros au bacillus lactis ærogenes, etc...

En somme, des résultats de tous ces travaux, on a été amené à tirer les conclusions suivantes :

1° Les hémorragies graves du nouveau-né, et notamment le melæna, doivent être considérées comme étant la conséquence d'une infection microbienne ;

2° Il ne semble pas exister de microbe spécifique de ces hémorragies ;

3° Toute infection microbienne, streptococcique ou autre, est capable, à un moment donné de revêtir le caractère hémorragique.

Il nous reste maintenant à examiner quelle conception on a, de nos jours, du mécanisme par lequel cette infection détermine chez le nouveau-né des hémorragies graves, et notamment le melæna.

Les idées modernes.

Si, de nos jours, on s'accorde à reconnaître aux hémorragies du nouveau-né, et en particulier au melæna, une origine infectieuse, ces idées n'ont guère été largement développées que dans un seul travail important dû à M. Lequeux (thèse de Paris, 1906). Les traités classiques sont presque muets à ce sujet.

Mais, par contre, dans ces dernières années, tant en France qu'à l'étranger, de nombreux travaux ont été publiés en vue d'éclairer la pathogénie des états infectieux hémorragiques chez l'adulte, et notamment celle des purpuras hémorragiques infectieux.

Or, si on compare les lésions décrites dans ces purpuras de l'adulte, aux lésions décrites par Lequeux, dans les hémorragies graves du nouveau-né, on se rend compte qu'elles ont beaucoup d'analogies et qu'elles consistent principalement, les unes comme les autres, dans des altérations du foie, dans des altérations des vaisseaux, et en dernier lieu, dans une altération du sang.

Et cette comparaison nous a amené à émettre l'hypothèse suivante :

« Si on considère comme phénomène capital les modifications sanguines dues aux toxines microbiennes, on peut penser que le melæna, comme certains purpuras, peut résulter d'un état hémophilique acquis, passager, dû à l'infection ».

Lésions du foie. — Les infections du nouveau-né, portant leur première atteinte sur le foie, y déterminent des

lésions plus ou moins marquées, mais qui font rarement défaut.

Dès que les agents infectieux ont pénétré dans l'organisme, le foie, par son pouvoir antitoxique, tend à leur opposer une barrière et à empêcher ainsi l'infection de se généraliser. Tout d'abord, il y a une période de suractivité fonctionnelle de la glande hépatique, se traduisant par un état congestif, avec infiltration leucocytaire, congestion pouvant même aller parfois jusqu'à la production de petits foyers hémorragiques dans le tissu interstitiel. Dans certains cas, on trouve des infiltrations de pigments ferriques sous forme de fines granulations noires ; la présence de ces dernières relève moins de l'intensité de l'hémorragie intra-hépatique que d'un processus hémolytique.

Mais le foie se fatiguant à la tâche, ne tarde pas à présenter des altérations cellulaires caractérisées par de la tuméfaction trouble du protoplasma, des dégénérescences vacuolaires et graisseuses (Gilbert), des lésions nucléolaires.

Ces lésions hépatiques entraînent une congestion mécanique dans le système-porte, si marquée que Gilbert et Lereboullet l'ont crû capable de déterminer chez l'adulte le melæna par ulcère et varices de la muqueuse digestive.

De plus, sous l'influence de ces altérations cellulaires apparaît fréquemment l'ictère. Il traduit la mise en circulation dans le sang des pigments biliaires, que l'on peut alors retrouver dans tous les tissus, dans tous les viscères, mais surtout dans les téguments.

En somme, l'action qu'exercent sur le foie les toxines

microbiennes, peut être caractérisée par des troubles de deux sortes : les uns sont la traduction d'une courte période de suractivité fonctionnelle ; les autres ressortissent à des altérations destructives des éléments cellulaires, entraînant un certain degré d'insuffisance de l'organe. Il en résulte la mise en circulation dans le sang de produits toxiques insuffisamment combinés ou détruits dans le foie, les uns d'origine nettement hépatique, comme les pigments biliaires, les autres d'origine étrangère, les toxines bactériennes. C'est ainsi que les lésions du foie concourent aux altérations du sang.

Si l'infection a un si grand retentissement sur le foie, elle agit également sur la rate, comme le prouve fréquemment une splénomégalie manifeste. Elle est le siège d'un état congestif, s'accompagnant d'une hémato-poïèse marquée : polyglobulie et hyperleucocytose. En somme, l'activité fonctionnelle de la rate traduit la lutte contre l'infection que le foie a été incapable d'empêcher.

Altérations des vaisseaux. — Les altérations des parois vasculaires sont moins sous la dépendance des agents infectieux ou de leurs toxines, qu'en rapport avec la réaction leucocytaire qu'ils déterminent. Cette réaction entraîne une diapédèse intense, avec effractions dans les parois des vaisseaux. On peut même admettre que secondairement, il en résulte une sorte de sclérose légère de leurs tuniques. En outre, s'accumulant dans les capillaires, les leucocytes peuvent déterminer la formation d'embolies blanches, capables d'entraîner leur rupture, surtout si l'on tient compte de l'augmentation de la tension sanguine consécutive à la congestion du

foie. De plus, Carnot, au ^{xiii}^e Congrès de médecine de Paris, a particulièrement insisté sur le fait que la résorption des toxines microbiennes pouvait déterminer une action sur les centres vaso-moteurs ; à l'hypertension vasculaire viendrait ainsi s'ajouter un second facteur favorisant l'hémorragie : la vasodilatation d'origine toxique.

Modifications du sang. — Les altérations du foie et de la rate, les lésions des parois des vaisseaux, l'augmentation de la tension sanguine compliquée de la vasodilatation toxique sont certainement des facteurs importants de la production de l'hémorragie, mais un rôle plus important encore peut être attribué aux modifications subies par les éléments du sang sous l'action des agents infectieux.

Quelles sont les modifications du sang qui accompagnent les hémorragies infectieuses ?

Tout d'abord il se produit une polyglobulie manifeste ; le taux des globules rouges s'élève rapidement, il peut atteindre 8, 9 millions et même davantage. Mais cette polyglobulie n'est que transitoire ; elle cède dès que l'hémorragie est constituée ; le taux des globules rouges s'abaisse vite et peut même tomber au-dessous de la normale, 3 à 2 millions $1/2$.

Alors que le taux des globules rouges diminue, apparaît une leucocytose considérable avec prédominance relative des polynucléaires au début, des mononucléaires ensuite. Cette leucocytose peut atteindre 28, 30 et même 32,000. Souvent elle s'accompagne de leucolyse.

Lorsque la leucocytose est marquée, on constate presque toujours l'apparition dans le sang d'hématies nucléées.

A côté de ces modifications d'éléments figurés du sang, il se produit des altérations manifestes du sérum sanguin qui se traduisent par un retard de la coagulation et par un retard dans la rétraction du caillot.

Comment peut-on interpréter ces altérations du sang ?

Toutes les modifications du sang que nous venons de décrire peuvent être considérées comme résultant à la fois d'une suractivité réactionnelle de l'organisme vis-à-vis des agents infectieux et de l'action altérante des produits toxiques en circulation.

Dès que l'hémorragie commence, les organes hématopoïétiques et principalement la rate fabriquent et lancent dans la circulation un plus grand nombre de globules rouges afin de réparer les pertes subies. De là résulte la polyglobulie initiale constatée.

Mais bientôt l'organisme ne peut suffire à ce travail réparateur, d'autant que la diminution du taux des hématies n'est pas seulement en rapport avec la perte sanguine, mais encore avec l'hématolyse résultant des altérations globulaires destructives, créées par les agents toxiques. Il en résulte une hypoglobulie consécutive marquée.

D'autre part, pour lutter contre les agents infectieux, il y a production rapide d'éléments phagocytaires, d'où une leucocytose abondante. Comme au début de toute infection, il y a d'abord une polynucléose relative (Dominici, Lœper et Lacapere) ; mais les polynucléaires

n'ont qu'une action assez faible sur les agents toxico-infectieux, alors qu'aux mononucléaires est dévolue un rôle phagocytaire plus important. Aussi voit-on nécessairement apparaître la mononucléose.

Dans cette lutte, certains microbes et certains globules blancs sont détruits et de la destruction des uns et des autres résulte la mise en circulation dans le sang, de ferments qui vont en influencer la coagulation.

Pour bien comprendre ces modifications de la coagulation du sang en rapport avec l'infection, il faut en étudier préalablement le mécanisme normal.

Quel est le mécanisme physiologique de la coagulation normale du sang ?

Grâce aux travaux d'un certain nombre d'auteurs modernes et notamment de P. E. Weil, et de Nolf, nous possédons des notions assez précises sur cette question. Elles ont d'ailleurs été exposées par M. Paul Carnot au xiii^e Congrès français de Médecine (Paris, octobre 1912), dans son rapport sur la thérapeutique des syndromes hémorragiques.

La coagulation du sang tient à l'englobement de ses éléments figurés dans un réseau fibrineux.

Or, la fibrine qui forme ce réseau provient de la transformation d'un des constituants du sang : le fibronogène, transformation attribuée à l'action d'un ferment fibrin ferment ou thrombine.

Ce dernier, en excès dans le sérum et le caillot après coagulation, ne préexiste dans le sang circulant que sous forme de proferment ou thrombogène inactif. Tout le mécanisme de la coagulation dérive de la transformation

du thrombogène en thrombine, celle-ci entraînant la transformation consécutive du fibrinogène en fibrine.

Or la transformation de la prothrombine en thrombine est commandée par une série d'actions favorisantes ou empêchantes.

L'action favorisante la plus simple et la mieux connue est celle du calcium, lequel semble indispensable à la coagulation du sang. En outre, les éléments figurés du sang (leucocytes, hémato blastes), ainsi que les endothéliums vasculaires contiendraient et laisseraient échapper une substance activante nécessaire, la thrombokinasé ou thrombozyme. Enfin certains colloïdes et certains cristalloïdes en circulation joueraient un rôle analogue.

Par contre, des actions empêchantes seraient réalisées, les unes par des phénomènes d'ordre physique, comme ceux de contact et de tension superficielle, les autres par l'action chimique de certains ferments, les antikinases, préexistant dans le sang ou provenant de cellules diverses de l'organisme. Parmi ces antikinases, l'une serait d'origine hépatique, l'antithrombine hépatique, d'autres d'origine leucocytaire.

Entre les influences coagulantes et anticoagulantes existant dans le plasma sanguin, il s'établit un équilibre correspondant au plus ou moins de stabilité de ce plasma. Dans la vie courante cette stabilité se maintient, mais quand le sang sort des vaisseaux, il échappe à l'action antithrombosique du foie et des cellules blanches et la précipitation de la fibrine peut s'opérer, d'autant mieux qu'au niveau des ruptures vasculaires il y a mise en liberté par les cellules endothéliales altérées de substances à action coagulante : les thrombokinasés. Dès lors, la

coagulation du sang s'opère. Pratiquement, voici ce qu'on observe : dans un temps variant de 5 à 15 minutes, il se produit un épaissement du sang, qui se prend en une sorte de gelée, puis il y a solidification brusque. Immédiatement ou après un temps très court, le coagulum formé se rétracte et du caillot, retenant dans ses mailles fibrineuses les divers éléments figurés du sang, s'échappe un liquide : le sérum.

Quelles sont les modifications apportées à la coagulation du sang par l'action des agents toxi-infectieux, et comment peut-on les expliquer ?

D'abord un fait est indiscutablement établi, c'est que, dans toutes les hémorragies d'origine infectieuse, il existe un retard de la coagulation du sang ; à ce défaut d'hémostase spontanée est redevable le caractère prolongé et grave que prennent ces hémorragies.

S'il y a retard de la coagulation, ou, si l'on préfère, un certain degré d'incoagulabilité du sang, cela est dû à des actions complexes des agents toxi-infectieux, mais qui peuvent se résumer dans la mise en circulation dans le plasma, de substances empêchantes.

Tout d'abord, à la période de suractivité fonctionnelle du foie, correspond la mise en circulation d'une abondante quantité d'antithrombine, substance empêchante de la coagulation du sang.

Ensuite, à la période d'altération et d'insuffisance relative du foie, la quantité d'antithrombine diminuera, pourra même être inférieure à la normale ; mais il ne faudrait pas croire cependant que cela puisse être favorable à la coagulation ; car il ne faut pas oublier que

c'est surtout au foie qu'est dévolue la fabrication du fibrinogène. Par conséquent, lorsque les cellules hépatiques seront altérées, la teneur de sang en fibrinogène sera moins grande, et partant, sa coagulabilité diminuée.

D'un autre côté, nous avons vu précédemment que les cellules endothéliales de la paroi des vaisseaux produisent des substances favorisantes, les thrombokinasés, lorsqu'elles auront été lésées, soit par la diapédèse des leucocytes, soit par les toxines microbiennes, elles déverseront dans le plasma sanguin moins de thrombokinasés. De par ce fait encore la coagulation sera diminuée.

De plus, les agents microbiens rencontrent des adversaires acharnés dans les globules blancs, surtout les leucocytes mononucléaires ; dans la lutte, un certain nombre de leucocytes périssent ; ainsi se trouvent encore mises en circulation des antikinasés empêchantes de la coagulation.

Enfin, s'appuyant sur les travaux de Sigwart, on peut admettre que les agents microbiens ont une action sur les globules rouges ; soit pendant leur vie, soit après leur mort, ils mettraient en liberté des lysines (streptocolysines ou autres), capables de déterminer une hémolyse.

De tout ce qui précède, on peut conclure que les agents infectieux, par les actions qu'ils ont vis-à-vis des cellules hépatiques, des cellules endothéliales, des vaisseaux, des éléments figurés du sang (leucocytes et hématies), déterminent : une hémolyse, et un certain degré d'incoagulabilité du sang.

On conçoit donc que les hémorragies sans tendance

spontanée à l'arrêt, sont bien le fait des agents infectieux.

Or, toutes ces lésions ne sont-elles pas celles qui ont été décrites dans l'hémophilie acquise ?

Nous en sommes donc amenés à penser que les hémorragies graves ne sont que l'expression d'un état hémophilique transitoire, acquis sous l'action de l'infection, et nous pensons pouvoir appliquer cette formule au melæna des nouveau-nés.

TRAITEMENT

En présence d'une affection aussi grave que le melæna vera des nouveau-nés, les praticiens ont mis successivement en œuvre tous les moyens thérapeutiques usités à leur époque pour combattre les hémorragies. Dans le choix des médicaments qu'ils employèrent, ils furent évidemment guidés par la conception pathogénique qu'ils avaient de la maladie ; il ne faut pas l'oublier, afin de ne pas être surpris outre mesure, dans bien des cas. D'ailleurs, on est obligé de constater que, quelqu'ait été le mode de traitement employé, les résultats ne furent guère brillants ; à tel point même que certains médecins en arrivèrent à s'abstenir de tout traitement médicamenteux, se bornant à prescrire la diète hydrique, pour empêcher la déshydratation du jeune malade ; méthode que l'on trouve exposée en 1909 dans la thèse de Vicq. élève de M. le Professeur Pinard.

De nos jours pourtant, il semble que le melæna vera du nouveau-né doive profiter largement des essais de thérapeutique moderne tentés contre les hémorragies infectieuses, lesquels ont donné chez l'adulte et chez l'enfant des résultats indiscutables.

Dans une première partie de ce chapitre, nous passerons en revue les divers modes de traitements jadis employés pour combattre les hémorragies gastro-intes-

tinales du nouveau-né, lesquels n'ont plus guère aujourd'hui qu'une valeur en quelque sorte historique ; mais sans trop y insister, car ces traitements ont fait l'objet de travaux antérieurs, et notamment ils ont été longuement exposés et discutés dans la thèse de Vicq en 1909.

Puis, dans une deuxième partie, nous nous étendrons davantage sur la thérapeutique moderne des hémorragies infectieuses. Bien que certains de ces modes de traitement n'aient pas encore, à notre connaissance, été appliqués au melæna des nouveau-nés, nous avons cependant pensé qu'il était utile de les rapporter tous ; car ils sont susceptibles de rendre un jour de grands services dans le traitement de cette redoutable affection.

Enfin, dans le melæna du nouveau-né comme dans toute autre maladie hémorragique, le médecin n'a pas terminé son rôle pour avoir mis en œuvre telle ou telle médication hémostatique, il lui faut encore prescrire les moyens destinés à mettre le jeune malade en état de résister aux pertes sanguines qu'il a subies, combattre l'hypothermie et soutenir ses forces par une alimentation suffisante. Tel sera l'objet de la troisième partie de notre chapitre du traitement.

I

Médications diverses employées contre le melæna du nouveau-né.

Parmi les médications qui furent utilisées contre le melæna des nouveau-nés, certaines — et ce sont les plus anciennes — visaient principalement à lutter contre un

état de pléthore générale ou contre un état de congestion locale. Dans ces médications, n'ayant plus de nos jours qu'un intérêt historique, il faut ranger : les purgatifs, les émissions sanguines et la saignée ; nous y adjoindrons les vomitifs et les lavements, afin de n'avoir plus à en parler.

Médications décongestionnantes et dérivations. — Purgatifs. — En lisant les toutes premières observations que nous possédions de *melæna vera*, on est frappé du peu de détails donnés sur le traitement ; mais on y constate qu'à cette époque il était d'usage habituel de purger les jeunes enfants dès les premiers jours suivant la naissance. Cette pratique était basée sur la conception qu'on avait alors, que le méconium était une cause d'irritation de la muqueuse intestinale et que sa présence prolongée dans l'intestin du jeune enfant pouvait avoir un retentissement fâcheux sur la santé générale. Il était donc nécessaire d'en favoriser l'expulsion au plus vite, d'où l'emploi des purgatifs. La plupart des purgatifs employés étaient habituellement anodins, comme les décoctions de certaines graines mucilagineuses à propriétés légèrement laxatives, l'huile d'amandes douces, le spermaceti ; cependant certains étaient beaucoup plus énergiques, comme le sirop de chicorée et de rhubarbe qu'employait Ebarth.

Ce qui est remarquable, c'est que l'apparition du *melæna* ne semble pas avoir constitué, pour les médecins d'alors, une contre-indication de la purgation, bien au contraire. Les résultats furent déplorables.

Cette pratique était tout à fait irrationnelle, pour hâter l'expulsion du méconium soi-disant irritant pour la

muqueuse intestinale, on venait irriter davantage cette muqueuse par des purgatifs et exciter les mouvements péristaltiques de l'intestin, favorisant ainsi la prolongation de l'hémorragie.

Si les médecins renoncèrent assez vite à cette pratique, elle se continua malheureusement longtemps dans les campagnes, où elle resta très en faveur auprès des commères de village, ainsi que nous l'apprit Barral, de Nîmes, en 1896.

Saignée, émissions sanguines. — A l'époque où on considérait le nouveau-né comme un pléthorique et le melæna comme la traduction de cet état, il était logique d'en arriver à pratiquer des émissions sanguines locales ou la saignée, alors si à la mode.

Ce fut Vogel qui employa le premier la saignée dans un cas de melæna du nouveau-né, en 1792. Tous ses contemporains imitèrent son exemple. D'ailleurs, l'anonyme Suisse dans son travail, conseilla la saignée comme pouvant seule donner des guérisons. A cette époque, une seule voix discordante s'éleva, celle de Schmidt ; mais il est bon de faire remarquer qu'il ne croyait qu'à l'existence du melæna spuria.

Hesse, en 1825, pensait encore que la saignée pouvait seule permettre de sauver les petits malades.

Billard, quelques années après, donna plutôt la préférence aux émissions sanguines locales, il recommande à l'accouchement de « laisser couler une certaine quantité de sang par le cordon » et plus tard de « poser une ou deux sangsues à l'anus. »

Le dernier défenseur de la saignée, en France, fut Gendrin (1835) ; et encore vers la fin de sa carrière,

instruit par l'expérience, il donna la préférence à des moyens moins énergiques : ventouses sèches aux lombes, sinapismes aux jambes.

Vomitifs. — Les vomitifs furent employés par un certain nombre d'auteurs du début du XVIII^e siècle. Ces derniers s'adressèrent surtout à l'ipéca, en vue de vider l'estomac du sang et des caillots qui avaient pu s'y accumuler. Mais il ne semble pas qu'ils aient eu en vue l'action vaso-constrictive et hémostatique de ce médicament.

Dans leur *Traité clinique et pratique des maladies des enfants*, Rilliet et Barthez, en 1843, ont conseillé l'emploi des vomitifs.

Dans une observation de Fleischmann, on constate l'emploi de l'ipéca.

Dans le melæna du nouveau-né, l'usage de l'ipéca doit être rejeté, malgré ses propriétés vaso-constrictives, car il irrite et congestionne la muqueuse gastrique ; parce qu'il détermine par réflexe de violentes contractions de l'estomac et du diaphragme qui favorisent l'hémorragie ; enfin c'est un dépressif, un hyposthénique puissant contre-indiqué chez un enfant déjà si affaibli, que souvent il n'a même plus la force de téter.

Lavements. — Pendant longtemps on prescrivit des lavements de toute sorte, simples, froids ou chauds, émollients, faiblement astringents ou soi-disant hémostatiques.

C'est ainsi que Vogel ordonnait des lavements de vin rouge chaud ; Billard, de décoction d'orge mondée et perlée ; Barrier puis Rahn-Escher, de solutions faiblement astringentes d'alun ou de ratanhia ; Oui, d'eau d'amidon ou de riz ; Ory, Walker, Barral, de solutions

faibles de perchlorure de fer ; Orłowski, des lavements simples chauds ; Gémme!, des lavements d'eau glacée, etc.

Rilliet et Barthéz, les premiers, s'élevèrent contre l'usage des lavements, les considérant comme inefficaces pour le moins, parce qu'ils ne peuvent agir sur le siège de l'hémorragie trop haut placé et même comme dangereux, parce qu'excitant le péristaltisme intestinal. M. le Prof^r Ribemont a émis la même opinion dans sa thèse d'agrégation en 1880. De nos jours, ils sont complètement tombés en désuétude.

Médications hémostatiques et vaso-constrictives. — Les essais de médication décongestionnante ou dérivative n'ayant guère donné que des déboires, ayant même conduit parfois, avec la saignée, à des désastres, les médecins ont tenté de lutter contre l'hémorragie intestinale causant le melæna, en utilisant les propriétés vaso-constrictives de certains agents physiques, ou de certains médicaments. C'est ainsi qu'ils employèrent : le froid, les acides, le perchlorure de fer, l'ergotine, l'hamamelis, l'extrait surrénal et l'adrénaline.

Froid. — L'action vaso-constrictive du froid a été utilisée depuis fort longtemps dans le melæna du nouveau-né.

Déjà, en 1780, Etlinger, puis Riedlin, l'employèrent *intus* et *extra* : ils faisaient mettre des compresses d'eau vinaigrée froide sur le ventre de leurs petits malades, et ordonnaient de leur faire prendre du lait avec de petits morceaux de glace.

Widerhofer, de Vienne, fut un des premiers partisans de cette méthode, et un de ses plus acharnés défenseurs ; car à la même époque, Vogel s'y montra formellement

opposé, trouvant irrationnel l'emploi du froid dans une maladie s'accompagnant déjà d'hypothermie.

Par contre, Rilliet et Barthet se déclarèrent partisans du froid, en conseillant l'application d'une vessie de glace sur le ventre, et l'administration de lait glacé à l'intérieur; mais, pour lutter contre l'hypothermie, ils recommandèrent en même temps de mettre en œuvre tous les moyens pour réchauffer les jeunes malades : enveloppement ouaté des membres, frictions, sinapismes, cruchons de sable chaud dans le berceau.

Depuis, l'action du froid a été très vantée par les uns (Oui), très critiquée par les autres (Loranchet, Vicq).

Personnellement, nous pensons que l'usage du froid à l'extérieur est sans action vis-à-vis de l'hémorragie intestinale, et peut-être même nuisible si on ne prend le soin de placer le jeune malade dans un milieu à température constante et un peu élevée; mais alors on conçoit mal l'action que peut avoir une vessie de glace sur le ventre d'un enfant placé dans un berceau-couveuse. Par contre, nous croyons que l'usage du lait glacé à l'intérieur est à recommander, parce qu'il est mieux toléré par l'estomac et qu'on ne peut lui faire le reproche d'abaisser sensiblement la température.

Acides. — Certains médecins ont préconisé l'administration de potions acides et notamment d'eau de Rabel, espérant ainsi déterminer une vaso-constriction des vaisseaux de la muqueuse gastro-intestinale.

Cette médication, d'ailleurs très peu hémostatique, a, pour le moins, le désavantage de faire cailler le lait et de précipiter le lab-ferment; elle est, de nos jours, complètement et à juste titre abandonnée.

Perchlorure de fer. — Il n'est peut-être pas de médicament dont on ait fait davantage usage ; et pourtant, il est vraisemblable que pris par voie digestive, il n'a aucune action hémostatique, puisqu'il est transformé dans l'estomac en protochlorure qui ne possède aucune action analogue.

Vogel, en 1792, l'utilisait déjà dans le melæna des nouveau-nés, sous forme de potion.

Rilliet et Barthez l'ont recommandé à la dose de 5 gouttes tous les quarts d'heure dans une cuillerée à café d'eau.

Depuis, il a été employé par presque tous les médecins dans cette affection, à des doses variables, mais sans grand succès. Enfin, de nos jours, il est à peu près généralement abandonné.

Ergotine. — L'ergotine, tirée de l'ergot de seigle, a eu de nombreux partisans. Elle jouit de la propriété de contracter les fibres lisses des vaisseaux, c'est donc un vaso-constricteur et, partant, un hémostatique. Malheureusement son action n'est guère fidèle que vis-à-vis des fibres utérines. Aussi, donna-t-elle des résultats très inconstants dans le melæna.

Les premiers auteurs qui s'en servirent, la prescrivaient par voie digestive, en potion, à des doses variant de 0 gr. 20 à 0 gr. 30 environ pour 60 gr. de véhicule.

Plus récemment, on l'utilisa en injections hypodermiques, notamment Tross, Costinesco, Hermary, Barozzi, Rémy, etc. De cette façon, elle présente au moins l'avantage de respecter l'estomac, et son action paraît meilleure. Même elle aurait donné quelques guérisons.

Hamamelis.— L'extrait fluide d'hamamelis a été surtout employé comme hémostatique dans le melæna par les médecins américains, et parfois, semble-t-il, avec succès, notamment par Gemmel, Hermenway, Neale, Brown.

Extrait surrénal et adrénaline. — Ce fut Emmet Holt qui employa le premier l'extrait saccharolé de capsule surrénale, chez un enfant de 4,500 grammes bien constitué, pris d'hématémèse et de melæna seize heures après la naissance. Il le donna à la dose de un grain toutes les deux heures, en solution dans l'eau. Douze heures après l'ingestion de la première dose, les hémorragies cessèrent, et finalement l'enfant guérit.

Depuis, Lequeux, en 1905, en présence d'un cas de melæna, s'adressa à l'extrait surrénal Carion injectable. Il l'employa en injection dans la fesse à la dose de un centimètre cube. L'enfant guérit.

En 1907, Champetier de Ribes et son interne Senlecq, communiquèrent à la Société d'obstétrique, de Gynécologie et de Pédiatrie de Paris, trois cas de melæna avec guérison. Ils avaient fait usage de la solution d'adrénaline à 1/1000^e. Leur posologie était : XV à XL gouttes en 24 heures par voie buccale, V à VI gouttes en lavement, III à IV gouttes en hypodermie.

C'est à des doses moindres de la solution d'adrénaline à 1/1000^e, administrée par voie buccale, qu'eurent recours, dans un cas, Lequeux, dans un autre Vidal, également avec succès. Ils ne prescrivaient qu'une goutte matin et soir. Avec ce même mode d'emploi et la même posologie, Vallois, en 1910, obtint une guérison.

Dans sa thèse, en 1909, Vicq arrive aux conclusions suivantes, au sujet de l'adrénaline : c'est un médicament

très énergique, dont l'action peut être néfaste : œdème aigu du poumon, albuminurie grave, nausées, vomissements, sensation de constriction thoracique avec angoisse précordiale. Aussi, d'après lui, ne doit-on l'employer que dans les cas très urgents, où il faut agir énergiquement et rapidement. La voie digestive lui paraît préférable, parce qu'elle permet l'action neutralisante du foie, et parce que le médicament ainsi donné semble avoir une action plus efficace en agissant directement sur la muqueuse qui saigne. Il insiste enfin sur la nécessité de n'en pas prolonger longtemps l'emploi afin d'éviter son action néfaste sur le rein, le cœur et les artères.

II

Thérapeutique moderne des hémorragies infectieuses appliquée au melæna des nouveau-nés.

En considérant comme établi le fait pathogénique suivant : à savoir que les hémorragies de nature infectieuse résultent de modifications sanguines aboutissant à un défaut de coagulation du sang, ou si l'on préfère à un état hémophilique transitoire acquis, on peut admettre qu'une thérapeutique rationnelle doit avoir pour but d'introduire dans la circulation un agent capable de corriger ce vice sanguin et notamment de favoriser la coagulation du sang.

De cette idée est née une thérapeutique vraiment moderne, dont les principaux agents sont : la gélatine, le chlorure de calcium, la propeptone de Witte, le nucléinate de soude, les sérums sanguins, et enfin la transfusion du sang.

Si tous ces agents thérapeutiques ont été utilisés dans le traitement des hémorragies de l'adulte, et y ont fait leurs preuves en donnant des résultats indiscutables, par contre, seuls certains d'entre eux ont été employés dans celui des hémorragies du nouveau-né, ce sont : la gélatine, le chlorure de calcium et les sérums sanguins ; les autres, peptone de Witte, nucléinate de soude, n'ont pas encore été essayés, du moins à notre connaissance, chez le nouveau-né. Enfin, la transfusion du sang, pourtant née en France, n'a encore été opérée chez le nouveau-né que par les médecins américains.

Bien que ces agents de la médication coagulante aient donné des résultats nettement supérieurs à ceux de la médication hémostatique banale, ils n'ont certainement pas tous la même valeur effective et ne présentent pas tous la même commodité d'emploi ; c'est pourquoi nous avons donné la préférence à l'un deux, tout en reconnaissant d'ailleurs la réelle efficacité des autres, et leurs indications particulières dans certains cas.

Gélatine. — La gélatine, injectée dans les vaisseaux, jouit de propriétés coagulantes (Dastre et Floresco). Par contre, il ressort des travaux de Gley et Camus, de Labbé et de Froin que, introduite en injections sous-cutanées, son action est bien faible vis-à-vis de la coagulation. .

Du reste, pour M. Carnot, la gélatine ne devrait son action coagulante qu'à la présence constante de chlorure de calcium dans sa constitution.

Quoi qu'il en soit, ce fut Gutmann qui, le premier, utilisa la gélatine dans le traitement du melæna du

nouveau-né, en 1900. Il fit une solution de trois feuilles de gélatine dans un quart de litre d'eau chaude. Il la fit prendre à son petit malade moitié en lavement, et moitié par voie buccale, par cuillerées à café. L'hémorragie s'arrêta et l'enfant guérit.

L'année suivante, Commandeur obtint deux nouvelles guérisons en employant la solution de gélatine dans le sérum physiologique, et sous forme de petits lavements.

Pensuti, de Lyon, utilisa, la même année, le sérum gélatiné en injection dans la fesse.

Depuis cette époque, ce mode de traitement fut adopté par bon nombre de praticiens. Les uns donnaient la préférence au sérum gélatiné en hypodermie, les autres à la gélatine même ou au sérum gélatiné par voie buccale ou rectale. Notamment, Tessier, de Lyon, dans un cas, administra le sérum gélatiné par voie buccale à la dose de 4 grammes. Vidal, en 1911, rapporte dans sa thèse une guérison obtenue à la clinique Tarnier, par les injections de sérum gélatiné. Mais c'est surtout en Allemagne que le sérum gélatiné eut du succès ; des observations ont été publiées, avec des résultats divers, par Schubert, de Leipzig (1907) ; Mettler (1908) ; de Bra (1910) ; Engelmann (1910), etc...

En France, on en est vite revenu de l'engouement du début, successivement on a accusé la gélatine de nombreux méfaits : tout d'abord, Chauffard montra, dans un mémoire à l'Académie de médecine, qu'avec la gélatine, la putréfaction du sang épanché était inévitable, qu'il y avait production de liquides fétides dangereux. Puis les résultats hémostatiques obtenus furent même contestés, notamment par Lépine et Collet.

Enfin, et ce fut là la plus dure critique, on démontra que la gélatine était un merveilleux milieu de culture pour le bacille de Nicolaïer ; comme preuve, on a rapporté un certain nombre de cas de tétanos chez des malades traités par des injections de sérum gélatiné.

C'est pourquoi, de nos jours, on a à peu près définitivement abandonné l'usage de la gélatine comme hémostatique ; et, quand on emploie le sérum gélatiné, on doit veiller à ce qu'il ait été stérilisé à l'autoclave à 115-120°, pendant un temps suffisant.

Chlorure de calcium. — A la suite des travaux d'Arthus et Pagès, montrant le rôle important des ions calciques dans la coagulation du sang, Wright préconisa l'emploi du chlorure de calcium dans le traitement des hémorragies et plus particulièrement de celles qui sont sous la dépendance d'un vice de la coagulation.

D'après lui, l'application locale d'une solution à 1/100^e amènerait une hémostase rapide d'une plaie saignante ; et l'absorption par voie digestive de 2 à 4 gr. de ce sel, en plusieurs fois, arrêterait une hémorragie en quelques heures, quel que soit son siège.

La méthode de Wright a été employée avec des succès divers, tant en France qu'à l'étranger, mais surtout en Amérique. Dans les observations de melæna, où l'emploi en a été noté, il est assez difficile de se rendre compte de son efficacité réelle, car on a généralement prescrit en même temps d'autres médicaments.

Ce sel a le grand avantage d'être peu toxique, puisqu'on a pu en donner jusqu'à 12 grammes sans inconvénient (Roger). Malheureusement son action n'est que

transitoire, et l'on ne peut guère en prolonger l'emploi ; car après usage pendant 4 ou 5 jours consécutifs, on aurait constaté que la coagulabilité du sang, loin d'être accrue, serait sensiblement diminuée (Pagniez).

Il est vraisemblable que ces propriétés en apparence opposées, tiennent à la richesse propre du sang en calcium, chez le malade traité. On sait en effet que dans l'hémophilie par exemple, il n'y a pas toujours abaissement notable de la teneur du sang en calcium, mais plutôt diminution des ferments thromboplastiques (P. E. Weil, Nolf, Carnot). On conçoit que dans des cas analogues, le chlorure de calcium soit inopérant. C'est pourquoi sa valeur thérapeutique a été fortement mise en doute, notamment par Sahli, par Marcel Labbé et G. Carrière, dans leur rapport au ix^e Congrès français de médecine, Paris, 1907.

Au chlorure de calcium, Boggs, Wright et Paramure ont finalement préféré le lactate de calcium, qui, aux mêmes doses, serait mieux toléré et d'une efficacité plus grande.

Peptone de Witte. — Ce sont Nolf et Herry qui ont introduit la peptone de Witte dans la thérapeutique des affections hémorragiques. Ils ont communiqué les observations de 3 hémophiles et de 7 malades atteints de purpuras divers ainsi traités et guéris (1910).

A leur exemple, Nobécourt et Tixier, la même année, l'ont employée dans un cas d'hémophilie familiale, et dans un cas de purpura hémorragique grave, et dans ces deux cas, ils obtinrent la guérison de leur malade.

Ils se sont adressés à la peptone de Witte, utilisée

dans les laboratoires pour la préparation des milieux de cultures, et qui contient une forte proportion de propeptone.

Nolf et Herry préparent la solution de la façon suivante : dans 100 centimètres cubes d'eau distillée portée à l'ébullition, ils font dissoudre 5 grammes de peptone et 0 gr. 50 de chlorure de sodium ; la solution est filtrée à chaud, puis stérilisée à 120° pendant un quart d'heure.

Nobécourt et Tixier se sont servis également de cette même formule.

Nolf et Herry ont employé cette solution en injections hypodermiques. Leur posologie courante a été de 10 à 20 cc., chez des enfants de 6 à 8 ans, pour chaque injection. Dans la plupart des cas de purpura qu'ils ont traité, 1 ou 2 injections ont suffi ; mais chez un de leurs hémophiles, ils les ont répétées tous les deux ou trois jours à six reprises.

Nobécourt et Tixier ont commencé par employer la solution de peptone de Witte en injections intra-rectales à la dose de 10 cc. chez l'enfant, de 20 cc. chez l'adulte ; puis ils les ont abandonnées pour les injections hypodermiques plus actives. Néanmoins, ils pensent que les injections intra-rectales peuvent être utilisées chez les hémophiles, entre les séries de piqûres, pour prolonger l'action du médicament. En injections hypodermiques, ils ont employé des doses moins élevées que Nolf, d'abord 6 à 7 cc. à la fois, pour des enfants de 9 à 10 ans, puis des doses encore moindres, 3 à 4 cc., qui se sont montrées tout aussi efficaces, en étant mieux tolérées. Chez les hémophiles, ils conseillent de faire des séries de 3 ou 4 injections, renouvelées tous les 2 ou

3 jours, et de mettre entre chaque série un intervalle de 3 à 4 semaines. Dans les cas de purpura, ils recommandent de faire les injections tous les jours ou tous les deux jours, suivant indications, et ils considèrent qu'habituellement 3 ou 4 au plus sont nécessaires.

Ces injections de peptone sont susceptibles de déterminer des réactions consécutives particulières.

Pour Nolf et Herry, l'injection « provoque tout au plus un vague endolorissement local » : mais même avec des doses fréquemment répétées de 10 et 20 cc., ils n'ont jamais eu de réaction générale : « Chez les adultes, disent-ils, la température n'est habituellement pas influencée. Chez les enfants, on constate parfois une hausse thermométrique passagère de quelques dixièmes de degré, mais à cela se borne la réaction générale ».

Nobécourt et Tixier ne partagent pas absolument l'opinion de Nolf sur la bénignité absolue des injections de peptone. Avec des doses qu'ils considèrent déjà comme fortes, et pourtant inférieures à celles de Nolf, c'est-à-dire avec des doses de 6 à 7 cc., ils ont noté de vives douleurs dans le membre injecté ; mais de plus, d'une manière à peu près constante, des phénomènes généraux : fièvre, frissons, maux de tête, nausées, même des érythèmes ; mais tous ces phénomènes réactionnels n'ont jamais pris un caractère grave, ils ont été passagers, et ont permis la continuation du traitement. Jamais ils n'ont constaté d'accidents d'anaphylaxie. Les doses moindres, de 3 à 4 cc., qu'ils employèrent ensuite, n'ont pas donné lieu à des phénomènes réactionnels aussi marqués, tout en restant aussi efficaces.

Nolf conseille, pour se mettre à l'abri de tout accident

même léger, tout d'abord de n'employer que des solutions parfaitement claires ; ensuite de pratiquer l'injection « sous la peau des flancs profondément, afin d'éviter l'infiltration du derme toujours douloureuse. »

L'action thérapeutique de la peptone de Witte peut paraître paradoxale à qui se rappelle que l'injection de cette même substance est utilisée pour rendre incoagulable le sang d'animaux en expérience. Mais elle est en réalité d'accord avec les faits expérimentaux. En effet, Schmidt et Mühlheim, en 1886, avaient déjà constaté que l'injection de peptone chez le chien ne diminue la coagulabilité que si elle est poussée avec rapidité. Plus récemment, Camus et Gley, en 1904, ont montré que le sérum lui aussi, injecté rapidement dans la veine d'un chien, rend son sang incoagulable, même si ce sérum est du sérum de chien. On admet donc que les injections de peptone de Witte, convenablement faites, sont susceptibles de corriger d'une façon très nette la coagulation sanguine.

En effet, chez un malade de Nobécourt, après traitement, la coagulation se faisait en quelques minutes, au lieu de 3 heures, pour le sang du doigt, en 50 minutes, au lieu de 24 heures, pour le sang pris à la veine.

De même, chez un malade de Nolf, après traitement, la coagulation se faisait : pour le sang du doigt ; en 11 minutes au lieu de 2 heures 35 ; pour le sang de la veine, en 38 minutes au lieu de 1 heure 50.

Mais si l'action coagulante de la peptone est bien établie, le mécanisme de cette action reste assez obscur.

Il est évident que la coagulabilité du sang n'est pas augmentée par les injections de peptone, par apport

direct d'un ferment, puisque la solution est préalablement portée à la température de 120 degrés. Aussi s'accorde-t-on à reconnaître avec Nolf, que la peptone exerce seulement une action sur les leucocytes du sang et les cellules endothéliales des vaisseaux, en activant leur sécrétion en thrombozyme et substances thromboplastiques ; ce ne serait donc que secondairement qu'elle diminuerait le retard de la coagulation.

Pour Nobécourt et Tixier, son action serait encore plus complexe puisque, dans certains cas, où il n'y avait pas retard de coagulation, elle a cependant donné des résultats indiscutables. Pour eux, « l'action sur les globules blancs, l'endothélium vasculaire, la réaction secondaire du foie, ne sont pas seules en cause... L'introduction dans l'organisme d'une albumine étrangère au sérum sanguin détermine des modifications du milieu humoral, dont il nous est difficile d'entrevoir toutes les conséquences. » Et ils avouent n'avoir « aucune explication valable à proposer pour expliquer l'action de cet agent thérapeutique. »

En ce qui concerne le *melæna* des nouveau-nés, nous n'avons trouvé aucun cas rapporté, dans lequel on ait eu recours au traitement par les injections de peptone de Witte.

Nucléinate de soude. — Se basant sur la leucopénie habituelle dans les hémorragies de nature hémophilique, et visant une action stimulante réactionnelle des organes chargés de l'élaboration des albumines, Sicard et Guttman ont traité par le nucléinate de soude en injections intra-musculaires deux hémophiles sporadiques.

Ils ont observé un retour complet du sang à la normale avec disparition des signes cliniques.

La solution employée était de 2 grammes de nucléinate dans 100 grammes de sérum physiologique. Chaque injection contenait 0 gr. 15 de sel. Ils firent 5 à 6 injections à intervalle de 5 à 6 jours.

D'après les auteurs, l'injection est peu douloureuse et ne donne lieu qu'à une très légère réaction fébrile.

A notre connaissance, il n'a été publié aucune observation de melæna du nouveau-né, dans laquelle soit signalé l'emploi de cette médication.

Sérums sanguins. — C'est surtout aux beaux travaux de M. P.-Emile Weil que la thérapeutique moderne est redevable de l'emploi des sérums sanguins dans le traitement des hémorragies non seulement de nature hémophile, mais encore de nature infectieuse. Dans le courant de ces dernières années, les sérums sanguins ont fait leurs preuves et les résultats qu'ils ont donnés sont particulièrement remarquables ; en tout cas, incomparablement supérieurs à ceux de n'importe quelle autre médication. Si l'on a parfois adressé à cette méthode certaines critiques, ce n'est pas par doute de son efficacité, mais plutôt parce qu'on lui a attribué un certain nombre d'accidents d'ailleurs rares, et dont l'importance a été certainement exagérée. Nous avons appris à les connaître et dans une certaine mesure à les éviter.

Tout d'abord les sérums sanguins n'ont été employés que dans le traitement de l'hémophilie et des purpuras ; mais depuis quelques années on en est arrivé à les essayer dans presque toutes les affections ou infections

s'accompagnant d'hémorragies graves, peut-être même d'une façon abusive ; néanmoins dans bon nombre de cas les résultats ont été fort intéressants.

N'y avait-il pas lieu de les essayer dans une affection aussi grave que le melæna des nouveau-nés, surtout après la faillite de toutes les médications employées ?

Certains praticiens l'ont tenté, en bien petit nombre d'ailleurs. Nous devons reconnaître que leurs tentatives ne furent pas toujours couronnées de succès, et bien que cela tienne surtout à une technique défectueuse, il en est résulté que l'on s'est rebuté de la méthode qui pourtant était bonne.

L'emploi des sérums sanguins dans les hémorragies est basé sur ce fait connu depuis longtemps que l'addition de sérum sanguin frais augmente la coagulabilité du sang lorsque celle-ci est diminuée, du moins « *in vitro*. »

M. P.-E. Weil montra par ses expériences que ce qui était vrai *in vitro*, l'était également *in vivo*. En effet, si on injecte à un hémophile une certaine quantité de sérum, on constate dès la première injection que la coagulation du sang, tant au doigt qu'à la veine, est considérablement accrue.

Le mécanisme par lequel est obtenue cette correction sanguine a prêté à de nombreuses discussions, il est possible que certaines des objections qui ont été faites au mode d'action de la peptone de Witte par exemple, soient applicables en partie à celui des sérums.

Néanmoins, il semble admissible qu'au moins certains agents de l'hémothérapie peuvent avoir une action coagulante directe, par apport de fibrin-ferment ou de thrombase dont le sang du malade semble être défici-

taire ; quant aux autres, leur action peut s'expliquer par une stimulation des globules blancs et des cellules endothéliales aboutissant à une mise en circulation plus abondante de substances thromboplastiques et de thrombozyme.

L'emploi thérapeutique des sérums sanguins (hémothérapie) peut être réalisé de diverses manières, soit que l'on s'adresse au sérum humain, sous forme de sang défibriné ou de sang complet (iso-hémothérapie), soit que l'on s'adresse aux sérums d'animaux : bœuf, lapin, cheval (hétéro-hémothérapie).

Nous étudierons successivement l'emploi du sérum humain, du sang humain complet (transfusion), du sérum de bœuf, de lapin, de cheval et enfin du sérum antidiphtérique qui n'est en somme qu'un sérum de cheval préparé.

Sérum humain. — Le sérum humain constitue évidemment l'agent idéal de la médication hématique, car avec lui on ne peut craindre d'accidents d'anaphylaxie. Pratiquement il est peu employé.

Cependant, dans le traitement du melæna du nouveau-né, le sérum humain frais a été utilisé par le Dr J.-E. Welsch, auquel il a donné des résultats inespérés.

Welsch opère de la façon suivante : le sang est aspiré de la veine du donneur (père ou mère) dans un flacon où on le laisse coaguler en position inclinée; le sérum est recueilli par séparation, puis injecté sous la peau du nouveau-né. La dose de chaque injection est de 10 cc. Par ce procédé, Welsch a guéri les 12 petits malades atteints de melæna qu'il a traités, alors que précédemment, en mettant en œuvre les moyens hémostatiques habituels, il avait eu 7 décès et une guérison.

Sang complet (transfusion). — La transfusion du sang sur le nouveau-né atteint d'hémorragies graves, n'a été opérée, croyons-nous, qu'en Amérique. Nous en avons trouvé 5 observations, dont 4 sont rapportées dans la thèse récente de Lefèvre. Tous les enfants, presque mourants au moment de l'opération, guérissent ; ce sont là presque des résurrections.

La première observation est de Brewer et Carrel et rapportée par Crile dans *Wisconsin med. journal*, sept. 1907 ; la seconde, de Lambert, publiée dans *Medical record*, 30 mai 1908 ; la troisième, de Mosenthal, *Journal of amer. med. assoc.*, 14 mai 1910 ; la quatrième, de Newell, *Boston med. and surg. jour.*, 15 sept. 1910 ; la cinquième, de Bernheim, *Jour. of americ. med. assoc.*, 6 avr. 1912.

Dans presque toutes ces observations, on avait mis préalablement en œuvre diverses médications : lactate de calcium, adrénaline, mais sans résultats. Le mode opératoire fut toujours l'abouchement de l'artère du donneur (artère radiale du père) à une veine du nouveau-né (veine fémorale, poplitée ou saphène interne) ; jamais la transfusion de veine à veine, selon la technique de Dorrance et Ginsburg ne fut employée, bien qu'elle soit actuellement reconnue comme plus facile. Par contre, les procédés furent différents ; dans les observations de Brewer, Lambert et Mosenthal, on eut recours à la méthode de Carrel par suture, dans l'observation de Newell, à l'abouchement par la canule d'Elsberg ; dans l'observation de Bernheim, à la canule de Bernheim.

Les avantages que présente la transfusion sont incomparables à ceux de tous les autres modes de traitement.

In extremis, elle peut encore donner en quelques minutes des résultats inespérés. Par elle, la pression sanguine est relevée et maintenue à son niveau comme aucun liquide injecté ne peut le faire et consécutivement la coagulabilité du sang se montre accrue, normale ; enfin les hémorragies cessent rapidement et ne repaissent qu'exceptionnellement en ayant perdu tout caractère de gravité. A côté de ces avantages incontestables, les dangers n'existent pour ainsi dire pas, du moins quand l'opération est bien conduite. Cependant l'accident redoutable à craindre est la dilatation aiguë du cœur du transfusé. L'injection d'air, la coagulation du sang dans la canule ne sont que des accidents assez faciles à éviter par des praticiens expérimentés.

Et justement si cette opération ne s'est pas répandue, c'est qu'elle ne peut être tentée que par un chirurgien rompu à la chirurgie vasculaire ; les veines du nouveau-né ne sont pas grosses et leur manipulation n'est pas toujours facile.

C'est pourquoi la transfusion du sang chez le nouveau-né est restée et restera probablement longtemps un moyen d'exception. Néanmoins, quand on aura tenté en vain tous les moyens à employer, nous pensons qu'alors il y aura lieu de l'essayer en désespoir de cause, et peut-être assistera-t-on à une résurrection inespérée.

Sérums frais d'animaux. — Dans le traitement des hémorragies, c'est surtout aux sérums frais d'animaux que l'on s'est adressé. Ils ont d'ailleurs donné d'excellents résultats entre les mains de nombreux praticiens, surtout dans les hémorragies avec retard de la coagulation. Malheureusement, ils peuvent déterminer des

accidents d'anaphylaxie ou même des phénomènes réactionnels rapides : les accidents sériques. Il faut d'ailleurs reconnaître que chez le nouveau-né, ces fâcheux effets sont infiniment plus rares que chez l'adulte.

Sérum de bœuf. — Le sérum frais de bœuf est celui dont se servit tout d'abord P.-E. Weil dans le traitement de l'hémophilie. On sait quels beaux résultats il donna entre ses mains; son efficacité donc ne pouvait être mise en doute. Cependant depuis, Weil l'a abandonné, sa toxicité étant grande pour le sang humain, et un certain nombre d'accidents sériques graves lui étant imputables. D'ailleurs, il ne fut jamais employé chez le nouveau-né.

Sérum de lapin. — Le sérum frais de lapin est infiniment moins toxique que le sérum de bœuf. De plus, le lapin étant un animal de laboratoire, on l'a toujours sous la main.

Dans la pratique néanmoins, ce sérum fut peu utilisé, même chez l'adulte.

Comme traitement du melæna du nouveau-né, il ne semble avoir été employé que par Bigelow à la dose de 5 cc. en injections sous-cutanées, et avec succès, mais dans un cas seulement.

Sérum de cheval. — De tous les sérums d'animaux, c'est au sérum frais de cheval que l'on s'est le plus fréquemment adressé. Selon Weil et tous ceux qui en ont fait usage, il est beaucoup moins toxique que le sérum de bœuf et d'une efficacité au moins égale. C'est à lui que sont dûs la majeure partie des succès obtenus dans le traitement des hémorragies de nature hémophile ou infectieuse.

Les premiers essais qui en furent faits chez les nouveau-nés atteints de melæna, bien qu'ayant donné des résultats très réels, ne furent pas très encourageants, puisque leur auteur crût devoir les abandonner.

Ce fut Reinach, en Allemagne, qui, le premier, se servit du sérum de cheval dans cette affection. Il l'employa en injections sous-cutanées à la dose de 10 cc. à la fois. Systématiquement, il faisait une première injection une fois le melæna constaté ; puis une seconde, deux jours après.

Dix-huit nouveau-nés furent ainsi traités. Dans tous les cas, il y eut diminution rapide, puis cessation des hémorragies ; mais il constata chez certains de ces petits malades des accidents divers, les uns légers, les autres graves ; enfin il eut trois décès. Avec une grande franchise, il exposa dans un long article de la *Münchener medicinische Wochenschrift* (15 mai 1896), les conclusions de ses expériences. Effrayé par les accidents constatés, il déclara renoncer à ce traitement.

Nous avons la ferme conviction que Reinach a été dans cette circonstance la victime de ses scrupules exagérés ; et surtout nous comprenons mal les critiques sévères dont on accabla dans la suite une méthode qui n'avait besoin que d'être mieux étudiée et plus perfectionnée.

Mais avant d'émettre une opinion plus précise, voyons en toute impartialité quels furent exactement les résultats du traitement institué par Reinach :

Sur les 18 enfants traités, 5 guérirent sans avoir présenté le moindre phénomène réactionnel, même léger ; 3 présentèrent des symptômes fébriles légers et

passagers ; dans un cas, il y eut une ascension thermique plus élevée, avec certains phénomènes généraux graves, mais néanmoins l'enfant guérit ; dans un autre cas, l'enfant présenta pendant quinze jours un érythème généralisé avec fièvre et symptômes alarmants, mais ces derniers semblent surtout imputables à la forme grave que prit la maladie ; finalement, il guérit également ; dans trois cas, on constata une albuminurie marquée, mais transitoire, et les enfants guérirent encore ; enfin trois enfants succombèrent de broncho-pneumonie presque foudroyante, probablement d'origine infectieuse. Mais il est à remarquer que chez tous, les hémorragies, ainsi que nous l'avons déjà dit, furent nettement influencées et s'arrêtèrent.

Or, de l'examen de ces 18 cas, nous tirons les conclusions suivantes : trois enfants sont décédés, mais il n'est pas prouvé que leur mort soit imputable au sérum ; d'autre part, 15 ont survécu, qu'ils aient eu ou non des accidents d'origine sérique ou autre. C'est donc une proportion d'environ 83 pour 100 de guérison. Quel est donc le traitement, surtout à cette époque, où, ni le sérum gélatiné, ni l'adrénaline n'étaient encore connus ou employés, qui ait donné de meilleurs résultats dans une affection aussi redoutable pour le jeune enfant ?

Pour nous, la question est tranchée : malgré les accidents parfois graves, parfois mortels qu'il eut à déplorer, Reinach obtint avec le sérum de cheval des résultats très appréciables, et il eut tort de se décourager ; avec un sérum mieux préparé, surtout mieux stérilisé, avec une technique meilleure, il aurait pu avoir de plus nombreux succès et infiniment moins d'accidents.

Quoi qu'il en soit, de 1896 jusqu'en 1910, le traitement du melæna du nouveau-né par le sérum frais de cheval ne semble pas avoir été à nouveau tenté; nous n'en avons pas retrouvé la moindre observation.

Sérum antidiphtérique. — Dans la pratique courante, les praticiens qui ont voulu avoir recours à un sérum animal dans le traitement d'hémorragies diverses se sont adressés aux sérums antitoxiques préparés par l'Institut Pasteur, et notamment au sérum antidiphtérique de Roux, dont l'usage est le plus répandu. Le sérum de Roux n'est au fond qu'un sérum de cheval, et, à la condition d'être fraîchement préparé (il est facile de se le procurer ainsi), il agit comme tel, avec la même efficacité. Enfin il a l'avantage d'être parfaitement préparé. C'est à lui que nous avons eu recours pour ces raisons.

Dans la littérature médicale, nous n'avons trouvé mentionné l'emploi du sérum de Roux dans le melæna du nouveau-né qu'une seule fois; c'est dans le numéro de mars 1910 de l'*Obstétrique*, où est résumée, sous le titre suivant : « De l'efficacité du sérum de cheval dans le traitement des hémorragies du nouveau-né », une communication faite par le Dr Corpechot, à la Société d'Obstétrique de Paris, au cours de sa séance du 20 janvier 1910.

Il s'agit d'un nouveau-né qui, dans les jours suivant sa naissance, présenta des hématémèses et du melæna, symptômes qui cédèrent après 2 injections sous-cutanées de sérum antidiphtérique, chacune de 5 centimètres cubes, faites à 2 jours d'intervalle. L'enfant a guéri sans avoir présenté aucun phénomène réactionnel d'origine sérique.

Pour nous, nous avons eu l'occasion, dans le service de notre maître M. le Docteur Boissard, à l'hôpital Lariboisière, de voir traiter par les injections de sérum de Roux dix cas d'hémorragies intestinales graves du nouveau-né, les résultats ont été excellents, puisqu'un seul petit malade a succombé. Nous en rapportons plus loin les observations.

III

Traitement de l'état général. — Allaitement.

Dans le traitement du melæna du nouveau-né, il ne faut pas se borner à instituer une médication hémostatique ; il y a lieu en outre de recourir à certains agents thérapeutiques, afin de mettre le jeune malade dans les meilleures conditions possibles pour résister à la maladie ; à ce propos deux indications, qui ont leur importance, ne doivent pas être négligées : 1° combattre l'hypothermie ; 2° relever la vitalité de l'enfant.

Enfin, il y a lieu d'instituer une alimentation suffisante.

Les meilleurs moyens pour lutter contre l'hypothermie paraissent être réalisés de la façon suivante : l'enfant sera placé dans un milieu à température constante et un peu élevée, ce qui peut être obtenu par l'emmaillotement ouaté et la mise dans un berceau couveuse. On évitera ainsi toute déperdition de chaleur.

De plus, on pourra avoir recours aux propriétés stimulantes de l'alcool, que l'on donnera dans chaque prise de lait à la dose de quelques gouttes.

Pour soutenir les forces du jeune malade, il sera bon de recourir aux injections de sérum physiologique aux doses de 10 à 20 centimètres cubes, dont l'emploi a été spécialement préconisé dans cette affection par Barozzi. En plus de l'action stimulante générale qu'elles produisent, les injections de sérum physiologique empêchent la déshydratation du nouveau-né, et maintiennent la quantité de liquide circulant dans l'appareil cardiovasculaire, nécessaire pour assurer un bon fonctionnement du cœur.

En ce qui concerne l'alimentation, les opinions des médecins sont différentes, les uns considèrent que pendant tout le cours de la maladie, la diète hydrique doit être instituée ; les autres pensent que l'allaitement doit être institué ou continué, sous certaines conditions.

Pour notre part, nous avons constaté que nos nouveaux-nés se sont parfaitement trouvés de la continuation de l'allaitement restreint au début, puis progressivement augmenté, comme nous l'a prouvé leur courbe de poids.

Chaque fois que la chose a été possible, nous avons donné la préférence au lait maternel pris au sein ou donné à la cuiller. Quand nous avons été dans l'impossibilité de le faire, nous lui avons substitué le lait d'ânesse, comme étant celui qui se rapproche le plus du lait de la femme, et nous l'avons donné froid ou glacé. Nous nous en sommes du reste parfaitement bien trouvé.

OBSERVATIONS

Observation I

Pa... , Marie, âgée de 23 ans ; Il pare, accouchée et délivrée en ville, chez une sage-femme agréée, le 2 février 1911.

Dans le cours de sa grossesse, est venue plusieurs fois à la Consultation des femmes enceintes de l'hôpital. Il n'a été relevé aucun antécédent pathologique, aucun stigmat de syphilis.

Premier accouchement il y a 2 ans : normal ; fille vivante et actuellement bien portante.

Grossesse actuelle : Dernières règles : 25-28 avril. Rien à signaler. Pas d'albumine. Sommet en gauche.

Accouchement le 2 février, à terme, spontané, en O. P. Travail facile de courte durée. Garçon vivant, bien constitué et de bonne apparence, du poids de 3,340 gr. Délivrance spontanée, du poids de 570 gr.

7 février. — L'enfant, âgé de 5 jours, est amené dans la soirée à la Maternité de l'hôpital Lariboisière, dans le service de M. le docteur Boissard, parce qu'il a eu une selle franchement sanglante.

A son arrivée, l'enfant est pâle et abattu. Sa température est de 36°1. Les langes sont fortement imbibés de sang. Poids : 3,060 gr., en diminution par conséquent de 280 gr. sur celui de la naissance. L'enfant reçoit 20 cc. de sérum physiologique sous la peau.

8 février. — À la visite du matin, l'enfant est présenté à M. le docteur Boissard. Depuis la veille, le melæna a persisté abondant. L'état général est franchement mauvais : facies cireux, dépression des fontanelles, corps froid et mou, légère cyanose des extrémités. Température : 35°7. Le peu de lait stérilisé qu'on a donné le matin à la cuillère a été presque immédiatement rejeté. Diminution de poids : 40 gr. depuis la veille au soir.

Le pronostic porté est très réservé. Le traitement suivant est institué : injection sous-cutanée immédiate de 10 cc. de sérum antidiphthérique de Roux ; mise dans un berceau-couveuse ; 20 gr. de lait d'ânesse glacé, 6 fois dans la journée.

9 février. — On constate un mieux sensible. Selles noirâtres, goudronneuses, mais non franchement sanglantes. L'état général est un peu meilleur, l'enfant est moins abattu, moins inerte que la veille. Température : 37°. Cependant le poids a encore diminué de 30 gr. : 2,990, bien que l'enfant ait bien pris son lait d'ânesse sans le vomir. Les prises de lait sont portées à 30 gr., et on y ajoute quelques gouttes d'alcool. Nouvelle injection de 20 cc. de sérum physiologique.

10 février. — Depuis hier soir, il n'y a plus trace de sang dans les selles, qui sont franchement jaunes ce matin. L'état de l'enfant est déjà tout autre, il se recoloré de façon sensible. Température normale. Pouls plein, régulier. Résistance musculaire accrue. L'enfant prend bien son lait d'ânesse, sans le rendre. Il a augmenté de 20 gr. depuis hier et pèse 3,010 gr.

11 février. — Rien à signaler ; l'enfant reprend : augmentation de poids de 20 gr.

13 février. — L'enfant quitte guéri la Maternité, pesant 3,090 gr.

Observation II

Ba... , Honorine, âgée de 32 ans, couturière ; III pare, accouchée et délivrée en ville. Malheureusement, nous n'avons pu recueillir aucun renseignement sur elle.

La sage-femme dit que l'accouchement a été facile, par le sommet. L'enfant, un garçon, pesait 3 550 gr. à sa naissance. Poids du placenta : 580 gr. (17 septembre 1911).

21 septembre. — L'enfant, âgé de 4 jours, est amené le matin à la Maternité de Lariboisière, ayant été pris subitement de vomissement de sang très rouge. Jusqu'alors il avait paru bien portant.

Peu de temps après son arrivée il est présenté à M. le docteur Boissard. Il est un peu pâle, mais ne paraît pas très abattu. Sa température est de 36° 8 Le pouls est un peu rapide. Il est immé-

diatement pesé : 3,200 gr. (diminution de 350 gr. sur le poids de naissance).

Le traitement suivant est prescrit : injection sous-cutanée de 40 cc. de sérum physiologique ; mise en berceau-cuveuse ; diète hydrique (eau d'Evian glacée à la cuillère).

22 septembre. — L'enfant n'a plus eu d'hématémèse depuis son entrée ; mais depuis hier au soir il a un melæna abondant. Ce matin tous ses langes sont transpercés. Son teint est d'une pâleur prononcée avec léger subictère. L'abattement est profond ; l'enfant git inerte dans son berceau, présentant tous les signes d'une hémorragie grave. Devant cet état devenu rapidement alarmant, on pratique une injection de 20 cc. de sérum de Roux et une de 20 cc. de sérum physiologique.

23 septembre. — L'état de l'enfant est désespéré, bien que l'hémorragie intestinale soit moins abondante. Le pouls est misérable, presque imperceptible. La température est de 35°3. Depuis la veille, le poids est tombé de 400 gr. Dans la journée, la respiration devient superficielle. Finalement, l'enfant succombe dans la nuit complètement exsangue.

L'autopsie n'a pas été autorisée.

Observation III.

Dr. ., Emilia, âgée de 22 ans, bonne de café. Entre à la Maternité de Lariboisière, le 28 septembre 1914, à 10 heures du soir, en douleurs.

Antécédents. — Rien à signaler jusqu'à 20 ans ; à cette époque elle contracte la syphilis, puis quelques mois après devient enceinte et fait un avortement au 4^e mois.

Depuis le début de la grossesse actuelle, traitement par les piqures de bi-iodure. Père inconnu.

Examen à l'entrée. — Fin des dernières règles : 10 décembre. Utérus aux fausses côtes. Sommet en DP. Enfant vivant. Membranes rompues prématurément dans la nuit du 27 au 28, depuis 24 heures par conséquent. Apparition des premières douleurs dans la matinée du 28.

Toucher : dilatation comme un franc. Promontoire difficilement accessible à bout de doigt, non mesuré.

Urines nettement albumineuses, un peu d'œdème malléolaire. La femme se plaint d'un violent mal de tête et semble hébétée ; elle est mise à la salle de travail.

Dans la nuit, le travail n'avance que lentement, à 2 heures du matin, la dilatation est à peine de deux francs.

Subitement, crise d'éclampsie de moyehne intensité.

Saignée de 300 grammes.

La dilatation n'est complète qu'à 9 h. 1/2 du matin, le 29. Pour lenteur du travail et modification des bruits du cœur fœtal, on fait une application de forceps en DP, à 11 h. 45. Extraction d'un enfant du sexe masculin, né étonné, mais facilement ranimé, du poids de 3,170 gr. Aucune lésion apparente de syphilis.

Délivrance naturelle et complète à midi et demi, sans hémorragie. Poids du placenta 580 gr.

Suites de couches un peu fébriles, 38°2 comme température maxima, le 5^e jour.

Observation de l'enfant :

De sa naissance jusqu'au 3 octobre (5^e jour), rien à signaler, l'enfant prend bien son lait stérilisé, ses selles sont normales. Poids le 3 octobre, 2,915 gr., en augmentation de 15 gr. sur la veille.

4 octobre. — Dans la matinée, l'enfant va bien, poids stationnaire.

Subitement dans la soirée, l'enfant a une hématémèse et en même temps du melæna et présente tous les signes généraux d'une hémorragie abondante.

5 octobre. — L'enfant est dans un état grave, il est très pâle, sa peau est froide, température 35°2, légère raideur des membres et de la nuque. L'hématémèse ne s'est pas reproduite, mais le melæna persiste abondant, constitué par du sang presque pur. Diminution de poids de 50 gr. : 2,865.

M. le Dr Boissard fait faire séance tenante une injection sous-cutanée de 20 cc. de sérum de Roux, puis prescrit 20 cc. de sérum physiologique sous la peau ; 8 prises de 25 gr. de lait d'ânesse glacé dans la journée. L'enfant est mis en outre en berceau-couveuse.

6 octobre. — Ce matin il n'y a plus de sang dans les déjections. L'état de l'enfant est un peu meilleur, ses téguments se recolorent, la température est voisine de la normale. Le lait d'ânesse a été bien pris et parfaitement toléré. Poids stationnaire, 2,865 gr.

7 octobre. — Le melæna n'a pas reparu. L'enfant va bien.

10 octobre. — L'enfant guéri quitte la Maternité, pesant 2,975 gr.

Observation IV

Cr. . . , Léontine, âgée de 21 ans, mécanicienne, 1^{re} pare, accouchée et délivrée le 1^{er} février 1912, chez une sage-femme agréée.

A été examinée à plusieurs reprises, à la consultation des femmes enceintes, la dernière fois quatre jours avant son accouchement. Aucun antécédent pathologique, aucun stigmate de syphilis. Dernières règles 25-28 avril. Utérus aux fausses côtes. Enfant vivant. Sommet engagé en GA. Bassin normal. Urines normales.

Accouchement spontané à terme en OP, facile. Enfant du sexe masculin, bien constitué et d'apparence saine, pesant 3,520 gr. Délivrance naturelle du poids de 530 gr.

3 février. — L'enfant âgé de 2 jours est ramené de chez la sage-femme parce qu'il a rendu du sang mélangé à ses déjections.

A son arrivée, l'enfant est un peu abattu, légèrement pâle, sa température est de 36°3, son poids de 3,380 gr.

4 février. — L'enfant est présenté à M. le Dr Boissard. L'hémorragie intestinale continue et s'accompagne des signes habituels : pâleur, refroidissement, abattement. Depuis la veille, l'enfant a perdu 60 gr. : 3,320 gr.

On le place en berceau-cuveuse, on lui injecte 20 cc. de sérum de Roux et on lui donne 30 gr. de lait d'ânesse toutes les 2 heures, selon le traitement habituel.

5 février. — Ce matin, les selles sont goudronneuses mais ne contiennent pas de sang pur. L'état général semble meilleur. Température 37°4. Cependant diminution de poids de 20 gr. : 3,300 gr. On fait une injection sous-cutanée de 20 cc. de sérum physiologique.

6 février. — Les selles sont redevenues jaunes. Amélioration

très sensible de l'état général. Poids stationnaire 3,300 gr. Les prises de lait d'ânesse sont portées à 8, de 40 gr.

7 février. — Rien à signaler. L'enfant va bien. Le lait d'ânesse est supprimé et remplacé par du lait stérilisé. Augmentation de poids de 25 gr. : 3,325 gr.

11 février. — L'enfant guéri depuis plusieurs jours, quitte la Maternité, en bon état. Il pèse 3,420 gr.

Observation V.

Lo. . , Antoinette, âgée de 25 ans, ménagère, 1 pare, accouchée et délivrée en ville, le 5 février 1912.

Sans antécédents pathologiques, qu'une rougeole dans l'enfance. Bien réglée habituellement, a marché à 13 mois. Urines normales.

Accouchement un peu laborieux, durée totale du travail 16 heures. Néanmoins, expulsion spontanée d'un enfant vivant du sexe masculin, né étonné, mais facilement ranimé. Poids de naissance 3,430 gr. Poids du placenta ignoré.

7 février. — L'enfant âgé de 2 jours est amené dans la soirée à la Maternité de Lariboisière, pour melæna.

8 février. — Présentation de l'enfant au Dr Boissard. Le melæna est abondant, presque uniquement constitué de sang pur et très rouge. L'état général est mauvais. Poids 3,240 gr. (en diminution de 190 gr. sur celui de la naissance). On ne note aucun signe apparent de syphilis. Traitement habituel : 20 cc. de sérum de Roux, 30 gr. de lait d'ânesse glacé, 6 fois dans la journée.

9 février. — L'enfant a diminué de 20 gr. Le melæna persiste peut être un peu moins abondant. Etat général toujours mauvais, mais l'enfant a bien pris son lait d'ânesse et ne l'a pas rendu. Injection sous-cutanée de 20 cc. de sérum physiologique.

10 février. — L'enfant est beaucoup plus mal qu'hier, les selles sont franchement sanglantes. Le facies est cireux, dépression marquée des fontanelles. Température 35°6. Pouls filiforme. Diminution de poids de 40 gr. depuis hier : 3,180 gr.

On fait une nouvelle injection de 20 cc. de sérum de Roux.

11 février. — Les selles sont poisseuses analogues à du goudron, mais ne contiennent pas de sang pur. L'état général est encore franchement mauvais, l'adynamie est profonde. Légère diminution de poids de 40 gr.

12 février. — Le melæna a complètement disparu. L'enfant semble renaître à la vie, il a bu avidement son lait d'ânesse, il a même augmenté de 30 gr. : 3,200 gr.

13 février. — Le mieux s'accroît, le melæna n'ayant pas reparu, Augmentation nouvelle de poids : 3,225 gr.

14 février. — L'enfant est retiré de la Maternité, guéri, mais encore affaibli.

Observation VI.

Du... , Germaine, âgée de 28 ans, ménagère ; 11 pare. Accouchée et délivrée en ville, le 17 février 1912.

Rien à signaler comme antécédents ; aucun stigmate de syphilis.

Premier accouchement, il y a 3 ans, à terme, facile : fille actuellement vivante et bien portante, n'ayant pas présenté de melæna dans les jours suivant sa naissance.

Dernières règles : 9-12 mai.

Accouchement à terme, le 17 février, à 3 heures du matin, après un travail de 6 heures environ. Expulsion spontanée en O. P. d'un enfant vivant du sexe féminin pesant 3,430 gr., d'apparence saine. Poids du placenta : ignoré.

21 février. — L'enfant, jusqu'alors bien portant et âgé de 4 jours, a une selle sanglante chez la sage-femme ; on le transporte à la Maternité de Lariboisière. Il est un peu pâle, mais nullement abattu. Température : 37°2. Poids : 2,940 gr.

22 février. — Diminution de poids de 40 gr. : 2,870 gr. Le melæna persiste, mais peu abondant : il n'y a pas de sang pur dans les déjections, les selles sont seulement noirâtres et poisseuses. Injection sous-cutanée de 40 cc. de sérum de Roux et de 20 cc. de sérum physiologique. Lait d'ânesse glacé.

23 février. — Les selles ont repris leur couleur normale et ne présentent pas la moindre trace de sang. L'enfant, qui a été en

somme peu atteint, va bien. Température normale. Le lait d'ânesse a été parfaitement supporté, et l'enfant a augmenté de 45 gr. Poids : 2,875 gr.

24 février. Rien à signaler, l'enfant est guéri ; il pèse 2,900 gr. On supprime le lait d'ânesse glacé que l'on remplace par 8 prises de lait stérilisé de 40 gr.

27 février. — L'enfant quitte en bon état la Maternité. Il est âgé de 40 jours et pèse 2,990 gr.

Observation VII.

Do . . . , Ursule, âgée de 24 ans, ménagère. 1 pare.

Entre à la Maternité de Lariboisière le 12 mars 1912, à minuit, ayant des douleurs depuis 10 heures du soir.

Aucun antécédent pathologique, aucun stigmate de syphilis.

Dernières règles : 16 juin. Utérus aux fosses côtes. Grossesse à terme. Sommet en G. A. Enfant vivant.

Toucher : Début de dilatation ; membranes intactes. Promontoire non accessible.

Urines normales.

Dilatation complète le 13 mars à 4 heures du matin. Rupture tempestive des membranes. Accouchement spontané à 5 heures du matin.

Durée totale du travail : 7 heures. Enfant vivant du sexe féminin, bien constitué, d'apparence saine et du poids de 3,200 gr. Délivrance naturelle et complète pesant 550 gr.

Suites de couches normales, sans la moindre élévation thermique.

Observation de l'enfant :

De sa naissance jusqu'au 17 mars (5^e jour), rien à signaler ; l'enfant est au sein et tête bien.

17 mars. — On constate, en changeant les langes, un peu de sang dans les déjections. Puis dans l'après-midi, l'enfant devient très pâle et a une hémorragie intestinale abondante, accompagnée de symptômes généraux graves. On lui fait immédiatement une

njection sous-cutanée de 20 cc. de sérum de Roux ; puis 2 heures après 20 cc. de sérum physiologique. Il est mis en couveuse.

18 mars. — L'enfant a diminué de 75 gr. depuis la veille. Le melæna persiste mais moins abondant. L'état général est moins mauvais qu'hier soir. Température 36°4, l'enfant prend dans la journée, à la cuillère, environ 220 gr. de lait maternel glacé, par petites prises espacées de 2 en 2 heures. Poids : 2,885 gr.

19 mars. — Le melæna a cessé cette nuit. L'amélioration est très sensible ce matin, bien que l'enfant ait encore diminué de 30 gr. : 2,855 gr. Température normale.

20 mars. — Le melæna n'a pas reparu. L'enfant va bien ; remis au sein de sa mère, il tète avidement, et a augmenté de 20 gr. depuis la veille : 2,875 gr.

25 mars. — L'enfant guéri quitte la Maternité avec sa mère. Il est en bon état et pèse 3,010 gr.

Observation VIII

Tr...; Marie-Louise, âgée de 34 ans, ménagère.

Entre à la Maternité de l'hôpital Lariboisière le 28 mars 1912, à 7 heures du matin, en douleurs depuis 2 heures.

V pare. — Aucun antécédent pathologique, aucun stigmate de syphilis.

Les 4 accouchements précédents se sont faits à terme et sans aucun incident. Tous les enfants sont encore vivants et bien portants : aucun d'eux n'a présenté de melæna.

Examen à l'entrée. — D. R. : 30 août. Paroi abdominale forcée, utérus pendulum développé comme dans une grossesse à terme. Sommet en D. P. Enfant vivant.

Au toucher : Dilatation d'environ 5 francs. Membranes intactes. Urines normales.

Dilatation complète à 8 h. 30 du matin. Rupture artificielle des membranes. Accouchement à 8 h. 45, après 4 heures environ de travail. Expulsion spontanée en O. P. d'un enfant vivant du sexe masculin, bien constitué et d'apparence saine, pesant 3480 grammes.

Délivrance naturelle et complète du poids de 650 grammes. Pas de lésions vulvo-périnéales.

Les suites de couches ont été absolument apyrétiques.

Pendant les 5 premiers jours, l'enfant va bien. La mère a beaucoup de lait. Mais l'enfant perd 400 grammes sur son poids de naissance, de telle sorte que le premier juin, il pèse 3,080 grammes.

2 juin. — Dans la soirée, en prenant l'enfant pour le mettre au sein, on le trouve un peu pâle et abattu dans son berceau. Subitement dans les bras de la garde, il est pris d'hématémèse. Les vomissements de sang^a se répètent encore 2 fois dans la soirée ; puis finalement apparaît le melæna. L'enfant est mis au berceau-couveuse, et on lui fait 20 cc. de sérum physiologique. Poids : 3,040 gr. (diminution de 40 gr. depuis la veille).

3 juin. — L'enfant est présenté le matin à M. le Dr Boissard. Il a encore perdu 30 gr. ; 3,010 grammes. Les hématémèses ne se sont pas reproduites, mais le melæna persiste assez abondant. L'enfant est très pâle, présente de la cyanose des extrémités ; sa température est de 35°6. Son état est grave. Séance tenante, injection sous-cutanée de 20 cc. de sérum de Roux. Pour la journée : 8 prises de 40 gr. de lait maternel glacé à la cuillère, chacune d'elles additionnée de quelques gouttes d'alcool.

4 juin. — L'enfant a augmenté de 20 grammes ; il a bien pris son lait à la cuillère sans le rendre. Les selles sont noirâtres, un peu poisseuses. Poids : 3,030 gr.

5 juin. — Le melæna a disparu, les selles ont repris leur couleur normale. L'enfant va bien, nouvelle augmentation de poids de 30 grammes. 3,060 gr.

6 juin. — Augmentation de 20 grammes : 3,080 gr. L'enfant est guéri ; il est remis au sein de sa mère.

7 juin. — L'enfant quitte avec sa mère la Maternité, il pèse 3,095 grammes.

Observation IX

Baz..., Louise, âgée de 19 ans, lingère, 1^{er} pare, accouchée et délivrée chez une sage-femme, le 29 mai 1912.

Dans le cours de sa grossesse, elle est venue plusieurs fois à la Consultation des femmes enceintes, notamment le 17 mai, 12 jours par conséquent avant l'accouchement.

Antécédents pathologiques à peu près nuls. Pas de spécificité. Dernières règles ignorées. Utérus développé comme dans une grossesse d'à peine 8 mois, dont le fond remonte à quatre travers de doigts au-dessus de l'ombilie. Sommet en gauche. Enfant vivant. Bassin normal, urines normales.

Entre en travail, le 28 mai à 8 heures du soir.

Expulsion spontanée en OP, le 29 mai à 6 heures du matin. Enfant vivant du sexe féminin, petit mais d'apparence saine, pesant 2,320 gr. Poids du placenta 460 gr.

30 mai. — L'enfant au cours de son 2^e jour, ayant eu des vomissements de sang répétés chez la sage-femme, est amenée à la Maternité de Lariboisière.

A son arrivée, il est très pâle, sa température est de 37°2. On lui fait une injection sous-cutanée de 20 cc. de sérum physiologique. on le place en berceau-couveuse et on lui donne du lait d'ânesse glacé.

31 mai. — L'enfant a diminué de 30 gr. depuis la veille et pèse 2,250 gr. Les vomissements ne se sont pas reproduits depuis son entrée à l'hôpital, mais ce matin on constate du sang pur dans ses selles. L'état général est franchement mauvais. La température est de 36°.

M. le Dr Boissard prescrit 40 cc. de sérum de Roux en injection sous-cutanée, 20 cc. de sérum physiologique, 8 prises de 20 gr. de lait d'ânesse glacé.

1^{er} juin. — Le melæna persiste abondant. L'enfant est très mal, complètement exsangue et profondément abattu. Il a encore diminué de 20 gr. : 2,230 gr. Température 35°8. On pratique une nouvelle injection de 40 cc. de sérum de Roux, puis 20 cc. de sérum physiologique en deux fois dans la journée. On continue le lait d'ânesse glacé.

2 juin. — Le melæna est moins abondant. L'état général semble un peu meilleur. L'enfant a bien pris son lait d'ânesse à la cuillère. Ce matin il a augmenté de 40 gr. : 2,270 gr. Température 37°.

3 juin. — Le melæna a disparu. L'enfant est encore très anémié, mais moins abattu, il crie franchement. Sa température est normale. Depuis hier, il a augmenté de 20 gr. ; 2,290 gr. On lui fait une injection de 20 cc. de sérum physiologique et on continue le lait d'ânesse glacé.

4 juin. — L'enfant semble guéri, le melæna n'a pas reparu. Nouvelle augmentation de poids de 40 gr. ; 2,330 gr.

7 juin. — L'enfant est retiré de la Maternité, complètement guéri, mais encore débile. Il pèse 2,360 gr.

Observation X

Le . ., Clara, âgée de 26 ans ; blanchisseuse. II pare.

Entre à la Maternité de l'hôpital Lariboisière le 30 juillet 1912, à 8 heures 1/2 du soir, en douleurs depuis 3 heures de l'après-midi. Rien à signaler comme antécédents pathologiques ; aucun stigmatisme de syphilis.

Premier accouchement à terme, il y a 4 ans : L'enfant est actuellement vivant et bien portant.

Examen à l'entrée : D. R. 24-24 octobre. Utérus aux fausses côtes. Grossesse à terme. Sommet en G. A. Enfant vivant.

Urines normales.

Au toucher : Dilatation d'environ 2 francs ; membranes intactes.

Dilatation complète à 11 heures du soir. Rupture tempestive des membranes : liquide amniotique normal.

Accouchement à 11 heures 1/2 ; expulsion spontanée d'un enfant vivant du sexe féminin, bien constitué, d'apparence saine et pesant 3,030 gr. Durée totale du travail : 8 heures 1/2.

Délivrance naturelle et complète du poids de 530 gr. Aucune lésion vulvo-périnéale. Suites de couches normales, sans la moindre élévation thermique.

Observation de l'enfant :

31 juillet. — Rien signaler, si ce n'est que l'enfant perd 250 gr. ; poids : 2,785 gr.

1^{er} août. — L'enfant a encore perdu 60 gr. depuis la veille :

2,725 gr. Dans la journée, on constate un melæna très abondant, presque uniquement constitué de sang pur et très rouge. Une nouvelle pesée faite dans la soirée accuse une nouvelle diminution de poids de 25 gr. : 2,700 gr.

2 août. — L'enfant est présenté à M. le Dr Boissard. Le melæna persiste moins abondant, l'état général ne semble pas mauvais. Température 36°4. Augmentation de poids de 75 gr.

Le traitement habituel est institué : 20 cc. de sérum physiologique. 10 cc. de sérum de Roux. 30 gr. de lait d'ânesse glacé, 8 fois dans la journée.

3 août. — Selles noirâtres, mais ne présentant pas de sang pur. Etat général satisfaisant. Poids stationnaire : 2,775 gr

4 août. — Le melæna a totalement disparu, les selles sont de couleur normale. L'enfant va bien. Il prend dans les 24 heures 7 prises de 40 gr. de lait d'ânesse. Augmentation de poids de 30 gr. : 2,805 gr.

10 août. — L'enfant, guéri déjà depuis plusieurs jours, quitte avec sa mère la Maternité. Il pèse : 2,910 gr.

CONCLUSIONS

1° Le melæna vera du nouveau-né, est une affection rare et d'une grande gravité ;

2° Cliniquement, il consiste en une hémorragie intestinale sans tendance à l'arrêt spontané, accompagnée fréquemment d'hémorragies diverses et compliquée de symptômes généraux alarmants ;

3° Il ne reconnaît qu'une seule cause vraiment déterminante : l'infection, de quelque nature qu'elle soit ; toutes les autres causes n'agissent qu'en préparant le terrain ;

4° Sa pathogénie est comparable à celle de toutes les affections hémorragipares d'ordre infectieux de l'adulte ; on peut donc considérer le melæna du nouveau-né comme résultant d'un état hémophilique acquis, transitoire, sous la dépendance de modifications sanguines créées par l'infection ;

5° Le traitement du melæna peut largement profiter de la thérapeutique moderne des hémorragies de l'adulte, et notamment du traitement par les sérums frais, selon la méthode de P.-E. Weil ;

6° Le sérum antidiphtérique de Roux, en tant que sérum de cheval, peut être employé avec succès ;

7° Le traitement du melæna nécessite en outre la mise en œuvre de moyens appropriés pour relever la vitalité du nouveau-né ;

8° L'allaitement sera continué autant que les circonstances le permettront, sous surveillance. Dans certains cas, le lait d'ânesse froid ou glacé donne de bons résultats.

Vu :

Le Président de la Thèse,
PAUL BAR.

Vu :

Le Doyen,
LANDOUZY.

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
L. LIARD

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- Anonyme suisse.** *Archiv der Med., Chir., und Pharmac.*,
von einer Gesellschaft Schweizer Aerzte herausgegeben. Aarau, 1816
- Audry.** *Lyon médical*, octobre 1901.
- Ausset et Derode.** *Congrès de Lille*, 1900.
- Bar.** *Rev. génér. de clin. et de thérap.* 1893.
— *Journal des praticiens*, 1893.
— *Soc. obstétr. de France*, 1905.
- Bar et Renon.** *Traité des malad. de l'enfance*, de GRANCHER,
COMBY et MARFAN.
- Barral.** *Journ. de méd. et de chir. pratiques*, 18 nov. 1893.
- Barrier.** *Traité pratique des maladies de l'enfance*, 1842.
- Bauer.** *Münch. medic. Wochenschr.*, 1904, n° 27.
- Baumel.** *Journ. des praticiens*, 13 sept. 1904.
- Behrend** *Ann. de dermatol.*, 1866.
- Bensaude et Rivet.** *Arch. génér. de méd.*, 1905, n° 4, p. 193.
- Bernheim.** *Journ. of americ. med. associat.*, 6 avril 1912.
- Billard.** *Traité des malad. des enfants nouveau-nés et à la
mamelle*, 1827.
- Bisset.** *Semaine médicale*, 16 août 1905.
- Blount (A. E.) et Gardner (S. M.)** *Americ. journ. of obstetr.*,
févr. 1906.
- Bohn.** *Mundkrankheiten der Kinder.* Leipzig, 1866.
- Boissard.** *Société d'obstétrique de France*, 1899.
- Bonnaire.** *Société d'obstétrique de Paris*, 18 mai 1911.
- Bonnaire et Durante.** *Obstétrique*, oct. 1911.
- Bordet** *Ann. de l'Inst. Pasteur*, mai 1900, p. 257.
- Bousquet.** *Ann. de méd. et de chir. infant.*, 1^{er} août 1906.

- Bozonet.** Thèse de Paris, 1866.
- Brébisius.** *Art. phys. med. Acad. natur. curios.*, vol. IV, 1737.
- Brewer et Carrel.** *Wisconsin med. journ.*, sept. 1907.
- Brown.** *British. med. journ.*, 24 sept. 1889.
- Carnot.** XIII^e Congrès franc. de méd., Paris, oct. 1912.
- Carteaux.** *Gazette médicale*, 1857, p. 231.
- Carus.** *Pierer's Annalen der gesamt. Medic.*, 1825, März.
- Cathala et Daunay.** *Obstétrique*, 1908.
- Cathala et Lequeux.** *Soc. d'obstétr. de Paris*, 21 déc. 1905.
- Champetier de Ribes et Senlecq.** *Soc. d'obst., de gyn. et de péd. de Paris*, 1907.
- Charrin.** *Semaine médicale*, 22 janv. 1896.
- Commandeur.** *Ann. de méd. et de chir. infant.*, mars 1901.
- Corpechot.** *Soc. d'obstétr. de Paris*, 20 janv. 1910.
- Costinesco.** Thèse de Paris, 1897.
- Coulon.** *Arch. de méd. des enfants*, févr. 1905.
- Debertrand.** *Soc. d'obstétr. de Paris*, 19 nov. 1908.
- Doléris.** *Soc. d'obstétr. et de gynéc. de Paris*, 1898.
- Dubois.** Thèse de Paris, 1848.
- Dungern.** *Centralblatt für Bacteriologie*, 1893.
- Dusser.** Thèse de Paris, 1890.
- Ebarth.** *Acad. natur. curios. Breslau*, S. 552.
- Elicagaray.** Thèse de Paris, 1906-07, n° 390.
- Emmet Holt.** *Presse médicale*, 1902.
- Enos Tuley.** *Journ. of the amer. med. assoc.*, 1908, p. 2215.
- Eppinger.** *Wiener med. Presse*, 1878, vol. XIX, p. 778.
- Epstein.** *Etiol. des hémorr. chez le nouveau-né*, Prague, 1875.
- Escalon.** Thèse de Bordeaux, 1906.
- Ettlinger.** *Commerc. litter. ad rei medicæ et sc. nat. incrementum institut. hebd.* XIV.
- Fischer.** *Centralbl. f. Gynecol.*, 1893, n° 34, p. 868.
- Fleischmann.** *Jahrb. der Kinderheilk* Leipzig, 1870.
- Fox.** *Diseases of the stomach*, London, 1872.
- Franqué.** *Beitr. z. Geb. und Gynæk.*, 1906, Bb. X H2., p. 187.
- Gallas.** Thèse de Paris, 1913.
- Gartner.** *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 20 janv. 1894.

- Gemmel**, *British medic. journal*, 4 janv. 1896.
- Gendrin**. *Traité philosoph. de méd. prat.*, 1838, I, p. 189.
- Genrich**. Inaug. dissert. Berlin, 1887.
- Grandidier**. *Die freiwillig. Nabelblut. der Neugeb.* Cassel., 1871.
- Gratzer**. *Krankheiten des Fœtus*. Breslau, 1887.
- Grynfeld**. *Nouv. Montpellier médical*, 1892, p. 125-134.
- Guérin-Valmale**. *Réun. obstétr. de Montpellier*, 3 févr. 1909.
- Guttmann**. *Ann. de méd. et de chir. infant.*, 1^{er} janv. 1900.
- Hardy**. *Dublin quaterly journal*, nov. 1856.
- Hayem**. *Du sang et de ses altérations* 1889.
- Hecker**. *Klinik der Geburstkunde*. Leipzig, 1864, Bd II.
- Henoch**. *Berlin klin. Woch.*, 1883, vol. XX, p. 334.
- Hergott**. *Mercredi médical*, 3 mars 1893.
- Hermayr**. Thèse de Paris, 1896.
- Hermenway**. *Journ. americ. med. assoc.*, Chicago, 2 déc. 1887.
- Hesse**. *Pierers allgem. med. Annalen*, juin 1825.
- Hill-Slaw**. *British medical journal*, nov. 1896.
- Hirst**. *Revue de clinique et de thérapeutique*, 1890.
- Hodge**. *Amer. journ. med. sc.*, 1870.
- Hoffman**. *Badische medicin. Annalen*, 1842.
- Jeannin et Cathala**. *Ann. de méd. et de chir. in ant.* 1^{er} août 1905.
- Joly**. Thèse de Montpellier, 1891.
- Kassowitz**. *Centralzeitung f. Kinder*. 1878.
- Keim**. *Journ. d'obst. de gyn. et de péd. prat.*, 20 avril 1905.
- Kiwisch**. *Gazette médicale*, 1841.
- Klebs**. *Arch. f. exper. Path. und Pharm.*, 1875.
- Kling**. Inaugur. dissert. München, 1875.
- Kundrat**. *Semaine médicale*, 1890, p. 410.
- Labbé (Marcel) et Carrière**. *IX^e Congrès franç. de méd.*, Paris, 1907.
- Lambert**. *Médical record*, 30 mai 1909.
- Landau**. *Über Melæna der Neugeborenen*. Breslau, 1874.
- Latarget**. *Soc. nat. de méd. de Lyon, Presse médic.*, janv. 1905.
- Lederer**. *Allg. Wiener med. Zeit.*, 1877, Bd XII, p. 394.
- Lefèvre**. Thèse de Paris, 1912-1913, n° 247.
- Lespinasse et Fischer**. *Surger. gynec. and obstetr.*, 1911.

- Leyden.** *Centralbl. f. Gynæk.*, 1894.
- Lop.** *Presse médicale*, 26 nov. 1904.
- Loranchet.** *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 16 sept. 1893.
- Lossen.** *Deutsch. Zeitschr. f. Chir.*, 1905, vol. LXXV.
- Lumpe.** *Oesterr. mediz. Wochensch.*, 1844, n° 51.
- Luyt.** Thèse de Paris, 1911.
- Martin de Gimard.** Thèse de Paris, 1887.
- Mauriceau.** *Accouchements*, 1668, t. I, liv. 3.
- Milton Lewis.** *New-York medic. journ.*, 1^{er} fév. 1896.
- Mittler.** *Gynækolog. Rundschau*, 1908, H. 18.
- Monnier.** *Semaine médicale*, 22 janvier 1896.
- Mosenthal.** *Journal of amer. med. assoc.*, 14 mai 1910.
- Mracek.** *Centralblatt f. Kinderheilk.*, 1887.
- Neale.** *Dublin hospital gazette*, 1854.
- Neumann.** *Archiv. f. Kinderheilk.*, 1890.
- Newell.** *Boston medic. and surg. journ.*, 15 sept. 1910.
- Nobécourt et Tixier.** *Gaz. des hôpit.*, 17 janvier 1911.
- Nolf.** *Annales de l'Institut Pasteur*, 1900, p. 656.
- Orlowski.** Thèse de Paris, 1897.
- Orth.** *Arch. für Heilk.*, 1872.
- Oui.** *Journ. de médec. de Bordeaux*, 1893.
- Pensuti.** *Lyon médical*, 1901.
- Petersen.** *Ueber Syphilis hemorragica neonatorum*, 1883.
- Pomorski.** *Deutsche medicin. Wochenschr.*, 1888, n° 37.
- Porak et Katz.** *Soc. d'obstétr., de gyn. et de péd.*, 1901.
- Preuschen (Von).** *Centralbl. f. Gynæk.*, 1895, n° 15.
- Rahn-Escher.** *Gazette médicale*, 1835.
- Rehn.** *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1873.
- Reinach.** *Münchener medicin. Wochensch.*, 15 mai 1896.
- Remboldt.** *Deutsche medic. Wochensch.*, juillet 1891.
- Ribemont.** Thèse d'agrégation, Paris, 1880.
- Rilliet.** *Gazette médicale*, Paris, 1848.
- Rilliet et Barthez.** *Traité clin. et prat. des mal. des enf.*, 1843.
- Romme.** *Gazette hebd. de méd.*, Paris, 1894, p. 358.
- Rundstedt.** *Arch. f. Gynæk. Fasc.*, I vol. 89, 1909, p. 103.
- Runge.** *Die Krankheiten der ersten Lebentage*, art. Melœna, 1893.

- Sahli.** *Zeitschr. f. klin. Med.*, 1905, vol. 56, p. 264.
- Schaeffer.** *Centralbl. f. Gynæk.*, 1893.
- Schmidt.** *Medic. Jahrb. des k.k. oest. Staates*, Bd. IV, p. 2.
- Shukowsky.** *Archiv f. Kinderh.*, Stuttgart, 1907.
- Sigwart.** *Archiv f. Gynæk.*, févr. 1909.
- Silbermann.** *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1877, vol. IX, fasc. IV, p. 78.
- Souhet.** Thèse de Lyon, 1903-1904, n° 454.
- Spiegelberg.** *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1868, p. 334.
- Steiner.** *Compendium der Kinderkrankheiten*, 1873.
- Strœbel.** Thèse inaugurale. Munich, 1905.
- Thellier.** Thèse de Lyon, 1905-1906.
- Vallois.** *Réunion obstétricale de Montpellier*, 9 fév. 1910.
- Vicq.** Thèse de Paris, 1909, n° 234.
- Vidal.** Thèse de Paris, 1911.
- Vogel.** *De cognoscendis et cur. præcipius corp. human. affectibus.*
Gœttingen, 1792.
- Voron.** *Réunion obstétricale de Lyon*, 17 juin 1909.
- Weigert.** *Jahrb. der Schles. Gesellchs. f. Vaterl. Kult.*, 1875.
- Weill (P.-Emile).** L'hémophilie. Pathogénie et sérothérapie.
Presse médicale, 18 oct. 1905.
- Traitement de l'hémophilie. *Soc. méd. des hôp.*, 28 oct. 1910.
- *XI^e Congrès franç. de médecine.* Paris, oct. 1910.
- West.** *Traité des maladies des enfants.*
- Widal, Abrami et Brûlé.** Hémolyse par fragilité globulaire.
Sem. méd., oct. 1907.
-

TABLE DES MATIÈRES

AVANT-PROPOS.	5
Définitions	7
Symptômes.	11
Fréquence	12
Etiologie	17
Causes prédisposantes	18
Causes déterminantes	26
Pathogénie	29
Historique	29
Les idées modernes	43
Traitement	53
I. — Médications diverses employées contre le melæna du nouveau-né	54
II. — Thérapeutique moderne des hémorragies infectieuses appliquées au melæna des nouveau-nés	62
III. — Traitement de l'état général. — Allaitement	80
Observations	83
CONCLUSIONS.	97
INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.	99

